Nr 31 i 32 6 sierpnia 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Wykład kliniczny

Prof. Jean ROCHE
Prof. biochemii na Wydziale Lekarskim w Marsylii

Biochemia porównawcza barwików oddechowych

Według odczytu wygłoszonego w Tow. Fizjologicznym we Lwowie

Wiązanie tlenu w komórkach następuje przez proste przenikanie tylko w ustrojach prymitywnych. Z chwilą, kiedy ustrój jest bardziej rozwinięty, życie staje się zależne od szczególnego mechanizmu przenoszenia tlenu czerpanego z otoczenia powietrza czy wody i pozwalającego na utrzymanie pewnej rezerwy w niektórych komórkach, których życie wymaga odnowienia zapasu tlenu (serce, mięśnie szkieletu). Ten mechanizm oparty jest na istnieniu we krwi i rozmaitych tkankach barwików zdolnych do tworzenia z tlenem związków niestałych, które nazywamy dla ich czynności fizjologicznych barwikami oddechowymi.

Mechanizm przenoszenia tlenu nie jest jednaki. Kręgowe z wyjątkiem najmniej rozwiniętych *(cyklostoma)*, rozporządzają wszystkie tymi samymi barwikami oddechowymi (hemoglobinami). Inaczej jest u bezkręgowych. Znamy cztery typy barwików oddechowych: hemoglobiny, kruoryny (erytro i chlorokruoryny), hemocyjaniny i hemoerytryny. Wszystkie są chromoproteidami zabarwionymi i zawierają metal, którego związek z tlenem występuje w stosunku prostym i stałym. Hemoglobiny i erytrokruoryny są barwikami żelazistymi, czerwonymi i wiążą cząsteczkę-gram tlenu na atom-gram żelaza (Fe-O_2), podobnież chlorokruoryny — barwiki oddechowe zielone zawarte we krwi niektórych robaków. Niebieskie hemocyjaniny znajdujące się w hemolimfie rozmaitych mięczaków i skorupiaków mają natomiast atom-gram miedzi na atom-gram tlenu (Cu-O). Wreszcie hemoetryny czerwono-fiołkowe krwinek *sipunculini*, wiążą cząsteczkę gramową gazu trzema atomami żelaza (Fe_3-O_2). We wszystkich tych związkach tlen mógłby być zastąpiony objętościowo przez tlenek węgla (CO). Ustalenie tych faktów stanowiło jakby pierwszy etap w poznaniu barwików oddechowych i pozwoliło na wprowadzenie najważniejszych zjawisk fizjologii zwierzęcej, mianowicie utlenienia tkanek w dziedzinę ogólnych praw chemicznych.

Zdolność przenoszenia tlenu posiadają zatem ciała rozmaitej budowy. Czynności soków trawiennych, kwasy i zasady są w stanie w pewnych warunkach rozdzielić te ciała na bezbarwne białko i na ciało organiczne zabarwione, które zawiera wszystek metal pierwotny, tzw. grupę prostetyczną. Ten zabieg pozwala na odróżnienie dwóch rodzajów przenosicieli tlenu, zależnie od gatunku porfirycznego lub nie porfirycznego grupy prostetycznej. Do pierwszego należą hemoglobiny i kruoryny, do drugiego hemocyjaniny i hemoerytryny.

Grupa prostetyczna hemoglobin krwi i mięśni kręgowców jest tzw. hem, pochodna żelaza 1—3—5—8, czworometyl, 2—4 dwuwinilowa porfina, 6—7 dwupropriomowa, pochodna etioporfiryny III H. Fischera. Podobnie zbudowana jest erytrokruoryna (hemoglobina bezkręgowych), którą znajdujemy u licznych robaków, mięczaków i skorupiaków. Natomiast chlorokruoryny niektórych pierścienic zawierają hem szczególny, którego szkielet składa się z 1—3—5—8-czworometylowego, 2-formylowego, 4-winiloporfinowego, 6—7-dwupropriomowego związku, podobnego jak w hemoglobinie z tą jedynie różnicą, że jedna grupa winilowa zastąpiona jest przez grupę formylową (chlorokruorohem Fischera i Seemanna). Obok hemu rozłożony barwik oddechowy porfiryczny wydziela ciało białkowe bezbarwne, nie posiadające metalu, które się nazywa globiną w hemoglobinach. Zbadanie tego ciała, które jest moim szczególnym zadaniem, zaledwie jest rozpoczęte. Bo na razie wiadomości nasze o budowie dokładniejszej białka są bardzo ograniczone, mimo to dało mi to badanie pewne wyniki, które warto zapamiętać ze względu na klasyfikację chemiczną barwików oddechowych porfirycznych, ze względu na sprawdzanie pewnych wątpliwości co do podziału zoologicznego i wreszcie z powodu wyróżnienia pewnych swoistych własności barwików tego samego typu, spotykanych u rozmaitych zwierząt.

Wszystkie hemoglobiny kręgowych z wyjątkiem cyklostomów mają punkt izoelektryczny 6,8 i skład kwasów aminowych prawie jednaki, bo zawierają argininy około 4%, histydyny 8%, a lizyny 9%. Natomiast chromoproteidy hematyn czerwonych cyklostomów i bezkręgowych i zielone barwiki oddechowe robaków, mają składnik białkowy zupełnie innego typu, daleko uboższego w histydynę, którego punkt elektryczny waha się pomiędzy 4,5—5,5. Te zjawiska i szczególniej skład barwików oddechowych zawierających grupę prostetyczną hematyny skłaniają nas do podziału tych ciał na dwie grupy: na hemoglobiny właściwe kręgowym (z wyjątkiem cyklostomów), posiadających znane własności hemoglobiny i na kruotyny. Niektóre z tych, którego grupa prostetyczna jest hemem, mają zabarwienie czerwone. Nazywamy je erytrokruorynami. Inne zielone, zawierające chlorokruorohemy nazywają się chlorokruorynami (Svedberg, Jean i Roche).

To, że kręgowce najbardziej prymitywne, jak cyklostomy, zawierają erytrokruoryny ma doniosłe znaczenie ze względu na podział zwierząt, bo niektórzy zoologowie uważają cyklostomy nie za gatunek ryb o budowie szczątkowej, ale jako osobny rodzaj kręgowców pierwotnych, różnych od ryb, a jednak kręgowych. Obecność erytrokrueryny u cyklostomów, a hemoglobiny u ryb kościstych lub chrząstkowatych jest przyczynkiem wspierającym ten sposób zapatrywania (Roche i Fontaine). Wreszcie istnienie swoistości objawów barwików każdej grupy w składzie ich białek wykazaną została w hemoglobinach. Fizjologowie od dawna zauważyli, że własności tych ciał (widma, powinowactwo do tlenu, kształt krystalizowania itp.), wykazują różnicę u zwierząt podobnego rodzaju, czasami nawet u indywiduów, które do tego samego gatunku należą (Haurowitz). Zjawiska te w większości wypadków ustalone, pochodzą od rozmaitości globin. Ustalono między innymi, że zawierają w rozmaitej ilości, zależnie od gatunku, kwasy siarkoaminowe, kwasy dwuaminowe, tyrozynę i tryptofan (Timar, Jean, Roche, Block). Więcej nadto, objawy swoistości globin wykazano w barwiku krwi u jednostek tego samego gatunku: widmo ultrafioletowe, zawartość siarki i rozmaitych kwasów aminowych wykazują dość znaczne różnice. Najbardziej przekonywujące wyniki otrzymano tam, gdzie te różnice ustalono przez pochłonięcie ultrafioletowe ciał otrzymanych u rozmaitych jednostek tego samego gatunku. U człowieka np., pewien stosunek argininy do siarki utrzymuje się mniej więcej w granicach wykazujących różnicę pewnego stopnia wielkości. Podobnie linia chłonienia w widmie pozafioletowym tych ciał, ma szczyt zbliżony do 2750 A, zależnie od aminów cyklicznych i posiada przy tej długości fali nieco zmienne nasycenie, ale odchylenia są prawidłowe i pozwalają na rozmieszczenie rozmaitych preparatów pochodzących z tego samego gatunku w pewne typy, z których każdy typ posiada to samo chłonienie pozafioletowe w pewnej serii preparatu. Tłumaczy się to istnieniem prawdopodobnie w cząsteczce badanych globin tej samej cząsteczki kwasu aminowego (siarko-aminowego, albo cyklicznego) w mniejszej lub większej ilości (Roche, Dubouloz i Jean). Wszystko cośmy tu streścili ,wykazuje ważność składnika białkowego przy określeniu własności swoistych barwików oddechowych hematyny. Skład ich daje znać więcej nawet, niż hem o rozwoju gatunku i wykazuje różnice swoiste tych barwików.

Przenośniki tlenu nie zawierających porfiryny są mniej znane; mimo to, można sobie dość dobrze zdać sprawę z ich budowy. Hemocyjanny i hemoerytryny zaprawiane ługiem 10%, albo kwasami mineralnymi, rozcieńczonymi w środowisku zawierającym aceton, rozkładają się i wydzielają bezbarwne białko i wielopeptyd, z którym związany jest metal hemoproteidu, a więc miedź w hemocyjaninach i żelazo w hemoerytrynach. To ciało uważane jest przez niektórych badaczy jako grupa prostetyczna tych barwików, ale może to być część cząsteczki na której metal spoczywa. Na pewno nie zajmuje miejsca byle jakiego, a żelazo i miedź przenośniki tlenu nieporfiryczne, zwią-

zane są raczej ze szczególnymi grupami tych ciał. Jednak zjawisko znalezione niedawno przez Kubowitza, a dotyczące hemocyjanin, że miedź może być wydzielona i na nowo połączona z tymi chromoproteinami wskazuje, że te ciała nie mają grupy prostetycznej.

Hemocyjaniny i hemoerytryny warunkują przenoszenie tlenu, dzięki istnieniu czynnego ugrupowania tego samego rodzaju. Bo widma pozafioletowe jednych i drugich mają smugi pochłonne, które się jednakowo zmieniają przez utlenienie i których rodzaj jest bardzo zbliżony w barwikach utlenionych. Skład kwasów aminowych i własności fizyko-chemiczne (punkt izoelektryczny, strącanie solami obojętnymi itp.), mało się od siebie różnią, słowem, grupa przenośników tlenu niehematyny jest dość jednolita.

Przecież hemocyjaniny rozmaitych zwierząt wykazują różnice składu, wystarczające dla wytłumaczenia ich charakteru swoistego; np. zawartość miedzi w hemocyjaninach wynosi mniej więcej 0,17 na 100 u mięczaków, a 0,25 u skorupiaków (Hernler, Philippi i Roche): i barwiki pierwsze uboższe są w kwasy dwuaminowe, niż barwiki drugiego rodzaju.

Badanie hemocyjaniny i hemoerytryny w porównaniu z kruorynami, których wyniki omówiliśmy, pozwala na porównanie tych ciał. Istotnie i jedne i drugie mają punkt izoelektryczny zbliżony do 5, kiedy hemoglobiny mają zawsze punkt zbliżony do 7; pod tym względem barwiki oddechowe bezkręgowych różnią się wyraźnie od barwików kręgowców wyższych, których składnik białkowy daleko więcej jest zróżniczkowany. Ich punkt izoelektryczny, który wykazuje związek pomiędzy grupami kwasowymi i zasadowymi cząsteczki, jest istotnie znacznie różny od punktu izoelektrycznego białek surowicy i tkanek, w hemoganinach, w hemoerytrynach i kruorynach tak nie jest.

Barwiki oddechowe tworzą grupę ciał, których pochodzenie różne jest widoczne, a jednak u wszystkich zwierząt odgrywają tę samą rolę; nic więc dziwnego, że przedstawiają pewne podobieństwa zarówno chemiczne jak fizyko-chemiczne. Wspólna własność chemiczna jest to zdolność tworzenia z tlenem związków niestałych, zależnych od zmian wspomnianych wyżej. Godzi się zapytać, czy nie ma w ich cząsteczce wspólnego warunku tej własności. Inna cecha wspólna, jest ich ograniczona zdolność wiązania zasad w bliskości punktu obojętnego po rozszczepieniu związków tlenowych, która się tłumaczy prawdopodobnie istnieniem we wszystkich tych ciałach, szczególniej czynników kwaśnych, których białka nie zdolne do przenoszenia tlenu nie posiadają. Wreszcie wszystkie barwiki oddechowe z globiną złączone, mają ciężar cząsteczkowy nie przekraczający 68.000, a te, które są rozpuszczalne w osoczu, mają ciężar znacznie wyższy, dochodzący do 5.000.000, bez względu na ich rodzaj (Adair, Svedberg, A. i J. Roche).

Te sprawy wskazują na własności biochemiczne najlepiej zbadanych barwików oddechowych, ale wykazują równocześnie i brak danych, dotyczących ich części białkowych. Ta część właśnie zasługuje na dokładniejsze badania, których wyniki dałyby nie tylko pojęcie o budowie białek i własności ogólnych przenośników tlenu, zależnych od ich budowy. I właśnie to badanie grup czynnych, biorących udział we własności oddechowej, należy przedsięwziąć, aby poznać prawa, które stanowią o wielkości tych cząstek. Prowadzić to może do bliższego oznaczenia nie tylko przenośników tlenu, ale do ujęcia ogólnych praw w budowie białek i w samej pierwoszczy.

Prace oryginalne

Zbigniew KUBRAKIEWICZ Lwów

Przypadek częściowego odwrotnego ułożenia trzew jamy brzusznej

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Przedstawiony na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 2 grudnia 1938 roku

Przypadki całkowitego odwrotnego ułożenia trzew *(situs viscerum inversus totalis)* są wcale często spotykane, rozpoznanie ich nie natrafia na większe trudności. Jeden rzut oka na ekran Rtg., szczególniej po podaniu choremu małej ilości baru, wyjaśnia nam od razu, z czym mamy do czynienia. Przy badaniach masowych (np. przy prześwietlaniu studentów wpisujących się na wyższe uczelnie) miałem możność kilkakrotnie stwierdzić odwrotne ułożenie trzew, w jednym zaś przypadku badany w ogóle nie wiedział o swojej anomalii. Badanemu należy zawsze zwrócić na to uwagę, że ma narządy ułożone odmiennie, przez co usuwa się możliwe pomyłki rozpoznawcze w przyszłości. Np. przy ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego bóle będą występowały po lewej stronie, a nie po prawej.

Natomiast wielką rzadkością jest częściowe odwrotne ułożenie trzew jamy brzusznej przy prawidłowym ułożeniu narządów klatki piersiowej. Przypadki tego rodzaju rozpoznawane są zazwyczaj dopiero na stole sekcyjnym i opisywane w piśmiennictwie anatomicznym, a nieliczne przypadki rozpoznane za życia (Czepa, Determann, Le Goff, Buffe i in.) bądź to nie mają potwierdzenia sekcyjnego, albo bywają częściowo tylko sprawdzane przy zabiegu operacyjnym. Jedynie przypadek Saupe-Hallermanna, opisany w r. 1930, rozpoznany za życia był potwierdzony w badaniu anatomicznym. W przypadku naszym — posiadającym zresztą wiele podobieństwa do przypadku S. Hallermanna — rozpoznanie ustalone zostało za życia chorego, a zabieg operacyjny i sekcja ułatwiły pełne rozwiązanie i wyświetlenie wszelkich szczegółów.

Chory A. H., lat 35, z zawodu rolnik (L. Dz. 32/1938/9), zawsze był zdrów. Choroba obecna zaczęła się przed 3 laty zgagą i tępymi bólami w dołku podsercowym, występującymi zwłaszcza na czczo lub w nocy. Przyjęcie pokarmów wpływało na ustąpienie bólów. W ostatnich tygodniach znaczne pogorszenie stanu ogólnego, spadek wagi, osłabienie, bóle przybrały charakter bólów stałych, niezależnych od jedzenia. Chory został przyjęty na Klinikę dnia 7. X. 1938 r.

Przy badaniu stwierdzono: chory wzrostu średniego, o skórze bladej, wyniszczony. W narządach głowy, szyi i klatki piersiowej żadnych odchyleń od normy. W obrębie nadbrzusza zwiększone napięcie mięśniowe. Wątroba wyczuwalna w prawym podżebrzu, śledziona niemacalna. Kończyny bez zmian. (Nawiasowo dodaję, że chory był mańkutem, co jest często spotykane przy inwersji narządów i ma swoje uzasadnienie anatomiczne).

Badania dodatkowe: krew wykazywała cechy nieznacznej niedokrwistości wtórnej z mierną leukocytozą. Odczyny serologiczne ujemne. Treść żołądkowa: na czczo stwierdzono niewielką ilość zaległości pokarmowych z obecnością czworniaków żołądkowych, kwas solny wolny obecny, kwasota ogólna stale wzmożona (na czczo 33, 23; w pół godziny po śniadaniu kofeinowym 55, 35). Próba benzydynowa i gwajakowa w kale stale dodatnie. Mocz bez zmian.

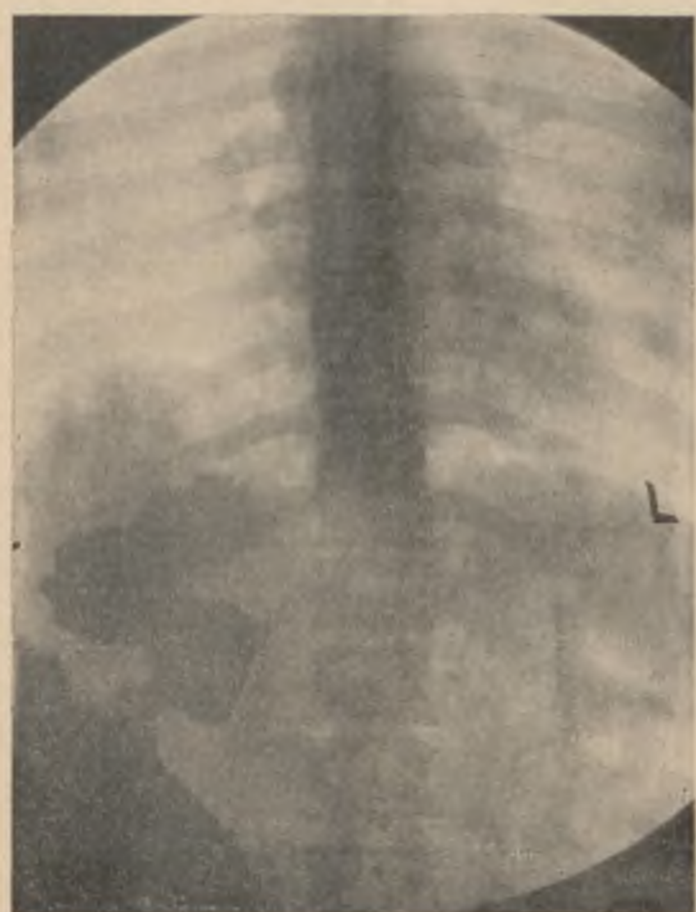


Ryc. 1

Badanie radiologiczne: pola płucne bez zmian. Serce w położeniu prawidłowym. Przełyk w części dolnej zwraca się ku stronie prawej tak, że wpust leży na prawo od linii środkowej ciała. Żołądek ułożony w całości w podżebrzu prawym, zwrócony krzywizną dużą na prawo, pokrywa się z cieniem

wątroby. Na krzywiźnie małej, powyżej kąta żołądkowego, duża nyża, wielkości jaja gołębiego. W otoczeniu nyży fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, ściany niepodatne. Opuszka dwunastnicy leży poziomo, zwrócona szczytem ku stronie lewej, a pozostała część dwunastnicy przebiega łukiem wypukłym ku stronie lewej. Zgięcia dwunastniczo-jelitowego brak. Kątnica ułożona w linii środkowej ciała, dobrze ruchoma. Wstępnica znajduje się po stronie lewej, zstępnica i esica po stronie prawej (ryc. 1).

Na podstawie badania radiologicznego stwierdziliśmy więc inwersję żołądka, dwunastnicy i kiszki grubej przy prawidłowym położeniu wątroby. Położenia śledziony nie dało się z pewnością ustalić. Ponadto zmiany nowotworowe w części środkowej żołądka *(Ca. ventriculi)*. Dokładne badanie rentgenowskie żołądka było bardzo utrudnione na skutek jego położenia pod wątrobą. Chorego skierowano do zabiegu operacyjnego (prof. dr Dobrzaniecki), który wykazał stan następujący: wątroba ułożona w podżebrzu prawym, lewy płat wątroby nieco powiększony, śledziona po stronie prawej poniżej wątroby. W okolicy części odźwiernikowej żołądka i dwunastnicy stwierdzono obecność dużych splotów żylnych. Resekcji żołądka z powodu trudności technicznych nie udało się wykonać (ryc. 2).



Ryc. 2

W dwa tygodnie po zabiegu chory zmarł wśród objawów ciężkiej kacheksji i odoskrzelowego zapalenia płuc. Badanie sekcyjne wykazało: płuco lewe jednopłatowe, płuco prawe składa się z dwóch płatów (brak płata środkowego). Żołądek ułożony po stronie prawej, jakby odwrócony o 180°, schowany częściowo pod wątrobą. W części środkowej żołądka po stronie krzywizny małej duża nyża długości około 7½ cm, szerokości 5 cm, o ścianach gładkich i twardych. Wejście do nyży ograniczone dwoma fałdami nacieklymi nowotworowo. Na dnie nyży kilka guzków wielkości czereśni, z powierzchownymi owrzodzeniami. Badanie histologiczne tych guzków wykazało utkanie charakterystyczne dla trzustki. Śledziona po stronie prawej, w sąsiedztwie jej dwie śledziony dodatkowe, wielkości dużego orzecha włoskiego. Woreczek żółciowy wykazuje zrosty z dwunastnicą. Ułożenie dwunastnicy i kiszki grubej, jak podano w badaniu rentgenowskim.

Odwrotne ułożenie trzew nie powoduje zazwyczaj żadnych dolegliwości, w naszym przypadku chory podawał, że czuł się zawsze zdrów. Do lekarza kieruje chorego raczej cierpienie towarzyszące, w naszym przypadku zmiany nowotworowe żołądka. Rozpoznanie tych zaburzeń możliwe jest jedynie na drodze badania radiologicznego lub zabiegu operacyjnego.

W przypadkach odwrotnego ułożenia trzew, już w 1909 r. usiłował Riesel stworzyć pewną systematykę. Podziały jego jednak są sztuczne, prawie każdy przypadek wygląda inaczej, ma swoje indywidualne oblicze. Bardziej celowy jest, moim zdaniem, podział ogólny na 4 grupy:

I. *Situs inversus totalis.* — Całkowite przemieszczenie narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej o 180° tak, że mamy jakby zwierciadlane odbicie narządów normalnych.

II. *Situs inversus thoracalis.* — Odmienne ułożenie narządów klatki piersiowej.

III. *Situs inversus abdominalis totalis,* — przy prawidłowym ułożeniu serca odmienne ułożenie wszystkich narządów jamy brzusznej. (Niektórzy autorowie przeczą istnieniu tej grupy).

IV. *Situs inversus abdominalis partialis.* Inwersja tylko jednego lub kilku narządów jamy brzusznej.

Przypadek nasz należałby więc do grupy IV, stanowiąc rzadki przykład częściowego odmiennego ułożenia trzew jamy brzusznej.

Piśmiennictwo

De Bernardi: Radiol. med. Bd. 13. Nr 3. — Schnitzler und Spitzer: Med. Klin. Jg. 22. Nr 19. 1926. — Fraikin, Burill et Noblet: Bull. Soc. Radiol. méd. France. 20. 1932. — Czepa: Fortschr. Röntgenstr. 35. — Le Goff: Bull. Soc. Radiol. méd. France. Jg. 15. Nr 144. — Grossmann und Meller: Fortschr. Röntgenstr. 38. — Saupe und Hallermann: Röntgenpraxis. 2, 1936. — Determann: Röntgenpraxis. 2, 1931. — Simon: Z. Anat. 94. — Levrier: Bull. Soc. Radiol. méd. France. 20, 1932. — Buffe et Tanguy: Paris méd. II. 1933. — Grieshaber: Schweiz. med. Wschr. II. 1936.

Edward SZCZEKLIK Kraków

Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe zupełne z blokiem gałązki w przebiegu ostrego gośćca stawowego

Z Oddziału I C. Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Józef Kostrzewski
i z Oddziału I B. Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr A. Oszacki

Zajęcie układu przewodzącego serca w przebiegu ostrego gośćca stawowego jest sprawą częstą i znaną w piśmiennictwie lekarskim (Parkinson, H. Gosse i E. Gunson, Cohn i Swift, Lévy i Turner, Reed i Kenway, Clerc. Viallard, R. Lévy, Doumer i wielu innych). Zaburzenie to polega najczęściej na przedłużeniu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (czasu P-R), które może dojść do 50/100", rzadziej na bloku przedsionkowo-komorowym niezupełnym, na rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowym z interferencją (rozkojarzenie White-Mobitza) i wreszcie na zmianach w zespole komorowym QRST w postaci zmniejszenia woltażu R, odwrócenia załamka T, obniżenia załamka S-T. Zmiany powyższe są zwykle zaburzeniem przejściowym, trwającym nieraz tylko kilka lub kilkanaście dni, najwyżej tygodni, zwłaszcza jeśli idzie o zmianę najczęstszą i najwięcej charakterystyczną dla zajęcia przez gościec mięśnia sercowego, to jest o przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo - komorowego. Stwierdzają to wszyscy zgodnie, a za tym również przemawia nasze ośmioletnie doświadczenie z zakresu schorzeń gośćcowych, badanych elektrokardiograficznie na Oddziale I B. Szpitala św. Łazarza.

Rzadko natomiast spotykamy się w ostrym gośćcu stawowym z rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym zupełnym, a przypadki takie opisali Routier i van Bogaert, Leblanc, Buterfield, Pardee, Cowan, Flemming i Kenedy i in. Jeśli rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe niezupełne występuje zwykle w postaciach gośćca o przebiegu niezbyt ciężkim o rokowaniu dobrym, to nie można tego powiedzieć o rozkojarzeniu zupełnym, zwłaszcza jeśli idzie w parze z zaburzeniem przewodnictwa śródkomorowego: często bowiem

wtedy przychodzi do zejścia śmiertelnego (Leblanc). Przypadek, który podaję poniżej, należy do tej grupy zmian w układzie przewodnictwa mięśnia sercowego.

Chora T. Z., lat 30, żona robotnika, zgłosiła się na Oddział I C. Szpitala św. Łazarza w dniu 14 stycznia 1939 r. podając, że przed tygodniem wystąpił u niej ból w lewym stawie kolanowym, potem w lewym stawie łokciowym i drobnych stawach lewej ręki. Równocześnie z bólami w stawach pojawiła się gorączka, która dochodziła do 40°. Chora podaje dalej, że w dzieciństwie przebyła płonicę, przed czterema laty chorobę Basedowa, a przed trzema laty zapalenie stawów.

W dniu przyjęcia znaleziono badaniem przedmiotowym: skóra blada, gruczoły chłonne nie powiększone, płuca bez zmian. Serce: powiększone w lewo na szerokość dwóch palców, poza lewą linię środobojczykową. Uderzenie koniuszkowe podnoszące, rozlane. Nad koniuszkiem dwa tony pokryte szmerami skurczowym i rozkurczowym. Tętno słabo napięte niemiarowe, 84 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi 130/60 mm Hg. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Wytrzeszcz gałek ocznych. Narząd ruchu: bolesność ruchowa stawu kolanowego lewego i nadgarstkowego lewego, który jest obrzękły, a skóra nad nim zaczerwieniona; bolesność ruchowa stawów palców ręki lewej.

Badania dodatkowe wykonane w dniach następnych wykazały: w moczu nieznaczny ślad białka z nielicznymi leukocytami w osadzie. Leukocytoza 6.800, w czym wielokształtnych 60%, pałeczkowych 3%, eozynochłonnych 1% i limfocytów 36%. Badanie krwi na odczyn Weila, Widala, Banga ujemne. Posiewy krwi jałowe. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej: serce powiększone, wymiaru poprzecznego 13 1/2 cm, bez charakterystycznej konfiguracji wykazuje: powiększenie lewej komory oraz spłaszczenie jej łuku. Przedsionek lewy nie powiększony. Serce prawe w granicach normy. Tętnica główna na całej przestrzeni nieznacznie rozszerzona, wydłużona, kominowata. Czynność serca przyśpieszona, nieregularna, powierzchowna. W płucach brak wyraźniejszych objawów przekrwienia biernego. Rozpoznanie rentgenologiczne: powiększenie serca, zwyrodnienie mięśnia sercowego.

Przebieg choroby: W pierwszym tygodniu pobytu na Oddziale chora gorączkowała od 38,3° do 37°. Gorączka i bóle stawowe ustępowały przy leczeniu salicylem. Niemiarowość tętna ustąpiła. W drugim tygodniu pobytu na oddziale, bóle w stawach kolanowych i stawach ręki lewej nasiliły się, bez podwyższenia ciepłoty, która nadal utrzymywała się poniżej 37°. W dniu 26. I, pojawiła się niemiarowość tętna, a w dniu następnym, to jest blisko w trzy tygodnie od początku choroby, prof. Kostrzewski w czasie badania chorej stwierdził: nad koniuszkiem serca, po silnym tonie skurczowym, dwa ciche tony w okresie rozkurczu. Stosunek tętna żylnego na żyle szyjnej do tętna tętniczego nad tętnicą sprychową wynosił 3:1. Każdemu tonowi skurczowemu silnemu odpowiadało tętno na tętnicy sprychowej. Tętno na tętnicy sprychowej wynosiło 30, nad koniuszkiem około 90. Rozpoznano jeszcze przed badaniem elektrokardiograficznym rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe.

W tym samym dniu przeprowadzono badanie elektrokardiograficzne, które potwierdziło w zupełności rozpoznanie kliniczne, wykazując blok przedsionkowo-komorowy zupełny o wyglądzie bloku 3:1 (patrz Ekg nr 1). Mimo stałej regularności bloku występującego pod postacią bloku 3:1, nie możemy tutaj rozpoznać rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego niezupełnego, a rozpoznajemy rozkojarzenie zupełne, w którym przedsionki kurczą się co 51/100"—52/100", komory zaś co 156/100"—158/100". Jeśli bowiem w niektórych miejscach elektrokardiogramu wydaje się, że istnieje przewodzenie bodźca z przedsionków do komór, gdyż odległość P do R wynosi 16/100" (Ekg nr 3), to jednak w innych miejscach elektrokardiogramu znajdujemy, że czas między P a R wynosi 11/100", 10/100" a nawet 8/100" (Ekg nr 1), tak, że o przewodzeniu bodźca z węzła zatokowego do komór w tych razach nie może być mowy. Z przeglądu drugiej krzywej elektrokardiograficznej widać zatem, że odległość między P a R jest zmienną, że waha się między 16/100" a 8/100", że zatem komory biją swoim rytmem, niezależnym od rytmu przedsionków. Istnieje blok przedsionkowo-komorowy zupełny o wyglądzie bloku 3:1.

Częstość skurczów przedsionków i komór jest tutaj zmienną, gdyż na innej krzywej elektrokardiogramu (Ekg nr 2) wykonanej u tej chorej tego samego dnia, po wysiłku, bardzo zresztą nieznacznym (nieduży ruch chorej w związku z przeniesieniem chorej do pracowni elektrokardiograficznej) zauważamy, że okresy skurczów przedsionkowych wynoszą 48/100", a okresy skurczu komór 148/100", przy czym odległość między P a R waha się od 30/100" do 40/100". Poza tym na krzywej tej widać: pierwsze uderzenie komór podobnie jak na innych krzywych (automatyzm komorowy), następnie zaś skurcze komorowe to jest 2, 3 i 4, mają wygląd inny niż poprzednie, są przewodzone (pochodzenia zatokowego) przy czasie PR = 30/100" do 40/100"). Dokładniejsza analiza wykazuje, że zespół QRS uderzenia drugiego jest odmienny od zespołów komorowych poprzednich, wynosi tylko 0,09" i wykazuje charakter ponadkomorowy. Zespoły QRS uderzenia 3 i 4 są zupełnie podobne do zespołów komorowych elektrokardiogramu z dni następnych, a czas ich przewodnictwa wynosi tylko 0,08" są pochodzenia zatokowego. Należy zatem przyjąć, że w tym miejscu rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe przeszło w tym czasie z zupełnego na niezupełne, na pewien krótki przeciąg czasu, tak, że bodziec wychodzący z zatoki został doprowadzony przez układ przewodzący do komór, dając zespół komorowy o normalnym wyglądzie. To częściowe „odblokowanie" nie trwało jednak długo, gdyż następny, to jest 5 z rzędu zespół QRS posiada charakter taki sam, jak zespół 1 tej krzywej elektrokardiograficznej, jest mianowicie zespołem pochodzącym z automatyzmu komorowego. Nie od rzeczy będzie nadmienić, że czas P-R tego zespołu wynosi również 40/100".

W elektrokardiogramie z 27. I. uderza poza rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym, drugi ważny szczegół, a mianowicie wygląd zespołów komorowych QRS, które są wysokie, zazębione, ułożone w odwrotnym kierunku w I i III odprowadzeniu, a czas ich przewodnictwa wynosi 12/100"; odcinek S-T jest obniżony w I, a podwyższony w III i IV odprowadzeniu. Na podstawie powyższego opisu rozpoznano blok gałązki prawej według mianownictwa klasycznego.

W dniu następnym, to jest 28. I., stwierdzano nadal utrzymującą się niemiarowość tętna, a mianowicie wypadanie tętna na tętnicy sprychowej co 4, 5, 6, 7 lub 8 uderzenie przy zupełnie dobrym samopoczuciu chorej. Elektrokardiogram w tym dniu wykazywał: blok przedsionkowo-komorowy niezupełny, czas P-Q = 34/100", okresowe wypadanie skurczu komory co 3, 4, 5, 6, 7 uderzenie. Zespoły komorowe o wyglądzie prawidłowym. Czas QRS = 0,08". Poza tym znaleziono tak, jak poprzednio, przesunięcie osi elektrycznej w lewo, zazębienia na S_3, ale odcinek S-T był już izoelektryczny. Częstość skurczu przedsionków 93 na minutę. Elektrokardiogram ten wykazuje zatem przejście bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego w blok niezupełny oraz ustąpienie bloku gałązki.

W dniu 30. I. klinicznie stwierdzono tętno miarowe, a elektrokardiogram wykazywał blok przedsionkowo-komorowy niezupełny z przedłużeniem czasu P-R do 24/100". Przesunięcie osi elektrycznej w lewo, czas QRS = 0,08". Częstość skurczów przedsionków i komór 85 na minutę.

W dniu 1. II. bóle w stawach nadgarstkowych, zwłaszcza ręki lewej nasiliły się, chora bez gorączki, tętno 90 na minutę, miarowe.

W dniu 7. II. bóle stawowe ustąpiły zupełnie, chorej odstawiono salicyl a podano *barium chloratum* 0,3 × 3 dziennie. Elektrokardiogram wykonany w tym dniu wykazywał blok przedsionkowo-komorowy niezupełny, pod postacią przedłużenia czasu P-R do 0,21". Poza tym elektrokardiogram przedstawiał się, jak poprzednio. Częstość skurczów przedsionków i komór 96 na minutę.

W dniu 14. II. zapisano w historii choroby: tętno dobrze napięte, ale niemiarowe, przepuszczające, około 90 uderzeń na minutę. Elektrokardiogram wykonany w dniu następnym wykazał blok przedsionkowo-komorowy niezupełny o typie 3:2. Czas P-R = 0,29". Częstość skurczów przedsionków 120 na minutę. Częstość skurczów komór 80 na minutę. Odstawiono *barium chloratum*.

W dniu następnym, to jest 16. II., znaleziono w elektrokardiogramie jedynie przedłużenie czasu P-R do 26/100", ilość skurczów przedsionków i komór na minutę = 115.

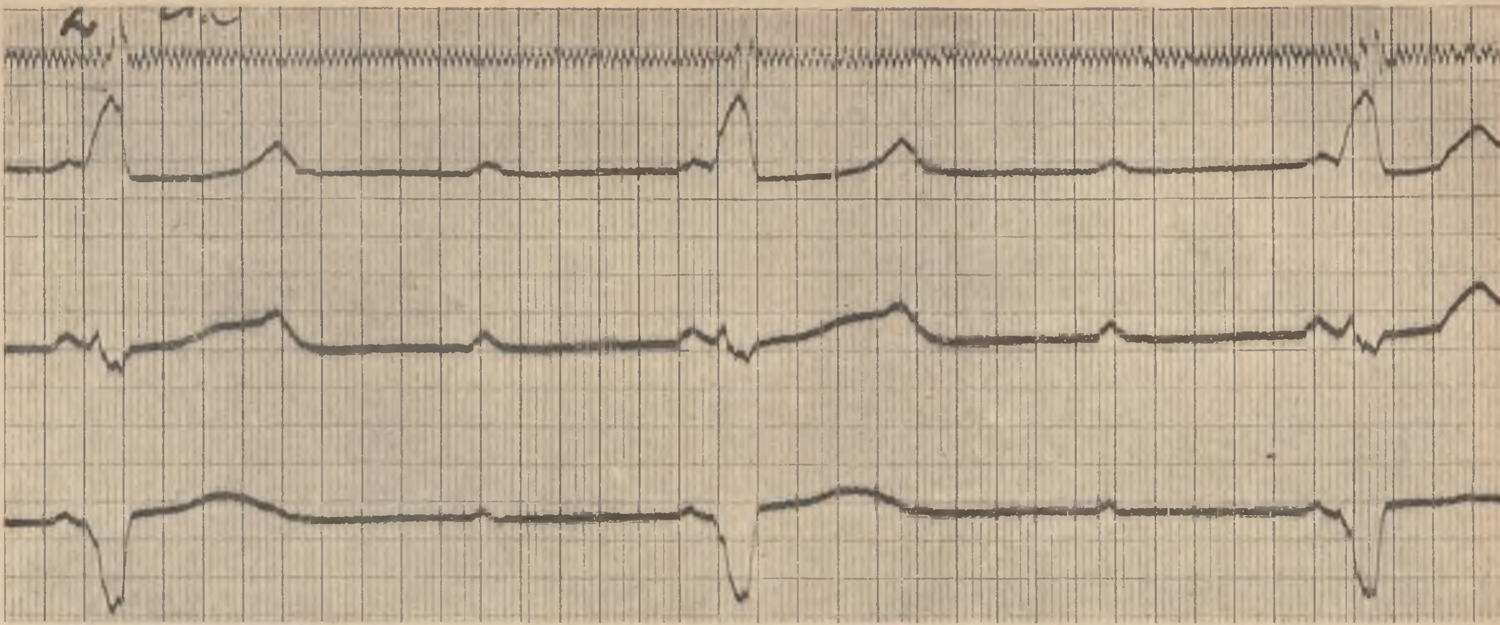
W dniu 18. II. elektrokardiogram wykazywał nadal przedłużenie czasu P-R do 26/100". Ilość skurczów przedsionków i komór 92 na minutę.

W dniu 21. II. stwierdzono przedłużenie czasu P-R w elektrokardiogramie wynoszące 22/100". Ilość skurczów przedsionków i komór 85 na minutę.

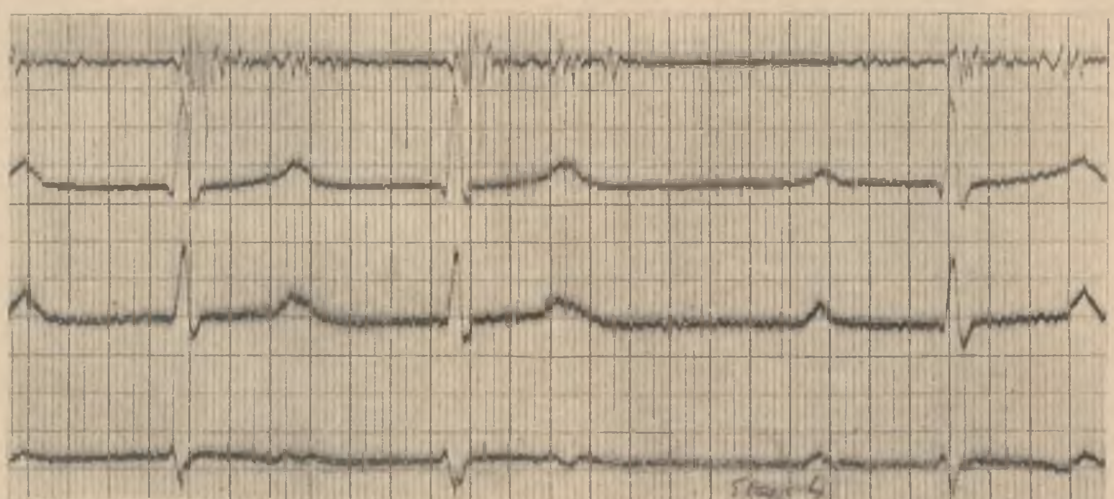
W dniu 22. II., chora odeszła z Oddziału do domu w zupełnie dobrym stanie.

W przypadku tym, poza wyżej opisanymi zmianami elektrokardiograficznymi, spostrzegano również zmiany w tonacji serca, tak badaniem osłuchowym, jako też badaniem fonokardiograficznym. A więc, jak już wspomniano wyżej, w dniu 26. I., to jest wtedy, kiedy znaleziono u chorej rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe zupełne, osłuchiwaniem stwierdzono, że po silnym tonie skurczowym występowały dwa ciche tony

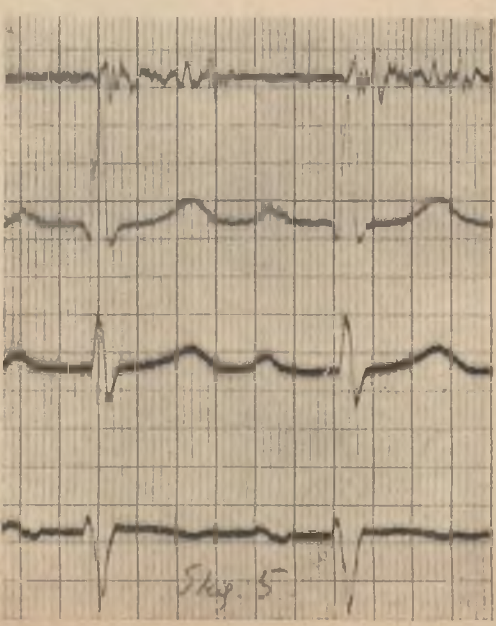
Ryciny do pracy Edwarda Szczeklika pt.: *Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe zupełne z blokiem gałązki w przebiegu ostrego gośćca stawowego*

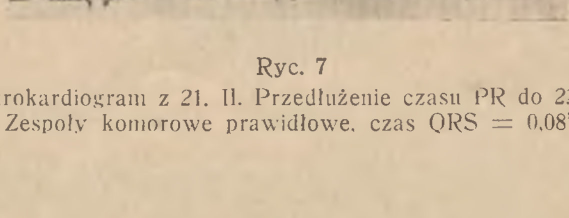


Ryc. 1
Elektrokardiogram wykonany w dniu 27. I. 1939 r. (czas = 1/10", 1. M. V. = 1 cm) wykazuje blok przedsionkowo-komorowy zupełny o wyglądzie bloku 3:1. Mimo utrzymujące się regularności (na trzy skurcze przedsionków wypada jeden skurcz komory) mamy tu do czynienia z blokiem zupełnym, gdyż czas przewodzenia przedsionków do komór wynosi — jak widać na krzywej elektrycznej — od 10/100" do 8/100", tak że o przewodzeniu podniety z węzła zatokowego nie może być mowy. Poza blokiem przedsionkowo-komorwym zupełnym, krzywa elektryczna wykazuje blok gałązki prawej.



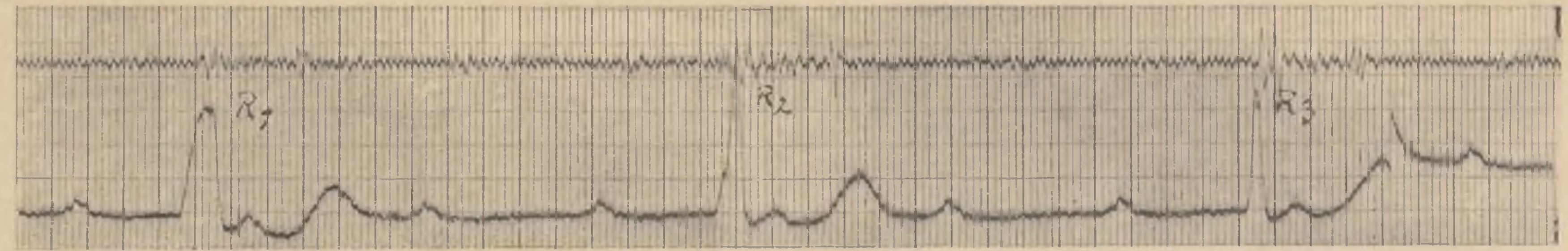
Ryc. 4
Elektrokardiogram z dnia 28. I. przedstawia blok przedsionkowo-komorowy niezupełny z czasem PR = 34/100" i z okresowym wypadaniem skurczu komór. Z krzywej tej widać, że ustąpił nie tylko blok przedsionkowo-komorowy zupełny, ale i blok gałązki (czas QRS = 0,08"). Krzywa fonokardiograficzna daje szmer skurczowy i rozdwojenie drugiego tonu



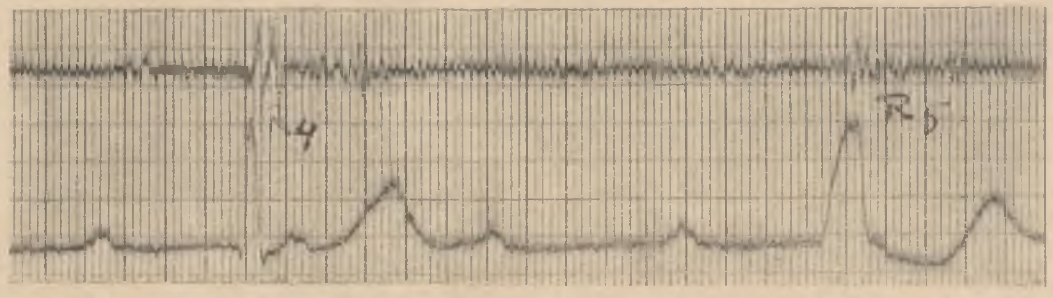


Ryc. 7
Elektrokardiogram z 21. II. Przedłużenie czasu PR do 22/100". Zespoły komorowe prawidłowe, czas QRS = 0,08"

Ryc. 5
Elektrokardiogram z 7. II.: blok przedsionkowo-komorowy niezupełny pod postacią przedłużenia czasu PR do 21/100". Przesunięcie osi elektrycznej w lewo



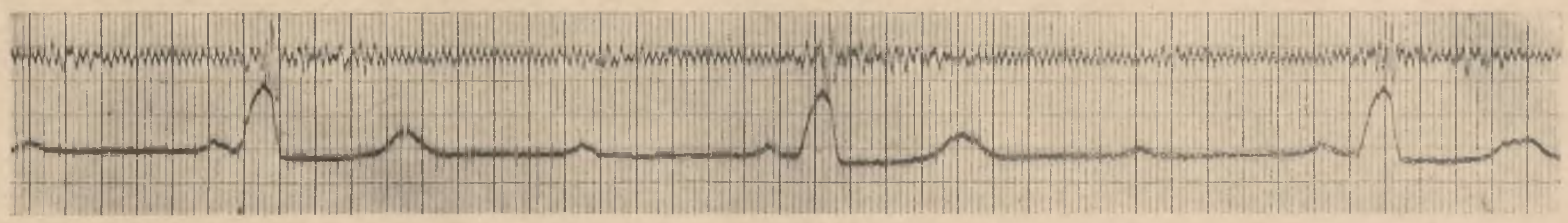
Ryc. 2a



Ryc. 2b

Elektrokardiogram z dnia 27. I. po bardzo niedużym wysiłku chorej, wykazuje chwilowe „odblokowanie", R_1 pochodzi z automatyzmu komorowego (czas QRS = 0,12" jak w Ekg z ryc. 1), R_2 jest już pochodzenia ponadkomorowego (czas QRS = 0.09"), R_3 i R_4 mają wygląd taki, jak w elektrokardiogramach z dni następnych, a czas przewodnictwa zespołu QRS wynosi 0,08", są pochodzenia zatokowego. R_5 znowu jak R_1

Na krzywej fonokardiograficznej umieszczonej powyżej krzywej elektrycznej widać, jak równocześnie z wyglądem zespołów komorowych QRS zmienia się wygląd tonów, których amplituda zwiększa się



Ryc. 3

Krzywa z dnia 27. I. Fonokardiogram umieszczony ponad elektrogramem przedstawia graficznie wystąpienie tonu armatniego (bruit de canon). Pierwszy ton, który znajduje się tuż ponad pierwszą na krzywej elektrycznej falą R, wykazuje wyższą amplitudę i większą ilość drgań, niż dwa następne pierwsze tony odpowiadające falom R_2 i R_3. Jest to ton armatni, który osłuchowo wypadł jako bardzo silne wzmocnienie pierwszego tonu, powtarzające się co kilka uderzeń serca. Na krzywej elektrycznej widać, jak w miejscu tym fala P zbliżyła się do fali R na odległość 12/100" i stąd wystąpienie tonu armatniego, podczas gdy czas P_2 R_2 i P_3 R_3 wynoszą 14/100" i 16/100"

Poza tym na krzywej tej, jak również i na innych krzywych fonokardiograficznych (ryc. 1 i ryc. 3) widać drobne wychylenia w miejscu odpowiadającym falom P; są one graficznym wyrazem wystąpienia tonów przedsionkowych



Ryc. 6

Elektrokardiogram w drugim odprowadzeniu z dnia 15. II., wykazuje blok przedsionkowo-komorowy niezupełny o typie 3:2

w okresie rozkurczu, zależne od kurczenia się samych przedsionków bez udziału komór. Te tony przedsionkowe znane w piśmiennictwie jako *„systoles en écho"* od czasów Huchard'a, albo jako *„bruit de galop présystolique"* (Gallavardin) stwierdziliśmy na naszej krzywej fonokardiograficznej w postaci małych wychyleń występujących tuż po rozpoczęciu fali P elektrokardiogramu.

Poza tym w okresie rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego zupełnego, można było wysłuchać, występujące co kilka uderzeń serca, bardzo silne wzmocnione pierwsze tony, znane z piśmiennictwa jako *„bruit de canon"* (huk armatni). Na naszej krzywej fonokardiograficznej uwidoczniło się powyższe wzmocnienie pierwszego tonu w ten sposób, że zwiększyła się w miejscu wystąpienia huku armatniego ilość drgań, jako też ich amplituda. Wystąpienie tych tonów armatnich jest charakterystyczne dla rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego zupełnego, chociaż może również pojawić się w niemiarowości ekstrasystolicznej komorowej i w rytmie węzłowym pod warunkiem, że skurcz przedsionków znajduje się bardzo blisko skurczu komór. Objaw ten opisany po raz pierwszy przez Strażesko w r. 1908, następnie przez Mackenziego, ma być według Claraca i Pezzi'ego o wiele częstszym w rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowym zupełnym, aniżeli tony przedsionkowe. Według nowszych badań fonokardiograficznych (Duchosal i Bourdilon, Slenin, Fogelson, Wolfert i Margolies i in.), wykonanych przy pomocy elektro-fono-kardiografii ton armatni występuje wówczas, gdy fala P elektrokardiogramu poprzedza bardzo bliską przerwą falę R, albo jest z nią równoczesna, lub wreszcie, gdy tuż po niej następuje. Na krzywej tonów odczytuje się huk armatni dzięki temu, że liczba drgań na sekundę zwiększa się, poza tym, że wysokość wychyleń również ulega zwiększeniu.

Opisany przypadek zasługuje zatem na uwagę z dwóch względów: naprzód z powodu pojawienia się rzadkich a przejściowych zaburzeń w układzie przewodzącym serca, a następnie ze względu na wystąpienie charakterystycznych cech osłuchowych nad sercem. Zmiany te wystąpiły w przebiegu ostrego gośćca stawowego i były wyrazem zajęcia mięśnia sercowego przez schorzenie gośćcowe. Wprawdzie u chorej tej, poza ostrym gośćcem stawowym znajdywano jeszcze zmiany, które można by było uważać za zależne od nadczynności tarczycy: jak wytrzeszcz gałki ocznej, nieznaczne drżenie rąk, wychudzenie, powiększenie tarczycy, niemniej c jawy powyższe były raczej śladami przebytej nadtarczyczności, o której wspominała chora w wywiadach, a nie wskazywały na obecnie wzmożoną czynność gruczołu tarczykowego. Badanie bowiem przemiany podstawowej wykazało wzmożenie wynoszące zaledwie 1½%, a dokładne badanie chorej w czasie jej pobytu w szpitalu nie wykazało nasilenia czynności tarczycy. Nie możemy więc przyjąć, by badana przez nas niemiarowość serca stała w związku z nadczynnością tarczycy, tym więcej, że charakter zaburzeń rytmu serca nie odpowiadał tym zmianom, jakie spotykamy w nadtarczyczności.

W przypadku naszym ostre schorzenie gośćcowe zaatakowało tak mięsień roboczy serca, jako też i układ przewodzący. Zmiany w samym mięśniu sercowym uwidoczniły się w elektrokardiogramie w postaci zgrubień i zazębień, na fali R-S, które były tylko przejściowe, gdyż ustąpiły po kilkunastu dniach, poza tym w postaci deniwelacji załamka S-T i ujemnego T w III odprowadzeniu, które również cofnęły się. Zajęcie układu przewodzącego serca przez ostry gościec było większe i poważniejsze. Pojawiły się bowiem zaburzenia układu przewodzącego, zależne — jak to należy przyjąć według teorii klasycznej przewodnictwa — od zmian w układzie przewodzącym, poczynając od węzła Aschoff-Tawary poprzez pęczek Hisa, aż do ramienia prawego włącznie. Zaburzenia powyższe stwierdzaliśmy w elektrokardiogramie z dnia 27. I., który wykazywał, że powstająca w węźle zatokowym podnieta, wywoławszy skurcz przedsionka uległa dalej zablokowaniu. Zablokowanie to było zupełne i zależne od nieprzewodzenia bodźca, poprzez pęczek Hisa i prawe ramię pęczka Hisa. Stąd też obok rytmu przedsionkowego stwierdzaliśmy w elektrokardiogramie samodzielny rytm komorowy i upośledzenie przewodnictwa w gałązce prawej. Pojawił się rzadki w przebiegu gośćca obraz bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego, z równoczesnym blokiem gałązki prawej. Spostrzegane zablokowanie było jednak przejściowe, ustąpiło już bowiem na drugi dzień, co świadczyło tylko za tym, że zmiana w układzie przewodzącym nie mogła być natury anatomicznej, raczej tylko pochodzenia czynnościowego, w zależności od „impregnacji toksycznej" układu przewodzącego, wyrażając się słowami Clerca. Że owo zablokowanie zupełnie nie było sprawą stałą, dowodził również elektrokardiogram z dnia 27. I., na którym można było znaleźć trzy skurcze komorowe, które zostały przewiedzione z zatoki do komór. Największe nasilenie w zajęciu układu przewodzącego serca znajdywaliśmy w dniu 27. I. Już bowiem dnia następnego, przewodnictwo układu przewodzącego uległo poprawie, a podniety wytwarzane przez węzeł zatokowy, z opóźnieniem wprawdzie (blok przedsionkowo-komorowy niezupełny), ale przewodziły się przez węzeł Tawary, pęczek Hisa, lewe ramię i odblokowane prawe ramię pęczka Hisa, dając skurcze komorowe o wyglądzie prawidłowym. Z czasem przewodnictwo to poprawiało się coraz więcej, ulegając tylko chwilowemu pogorszeniu w dniu 17. II., w dniu zaś wyjścia chorej z Oddziału, to jest dnia 22. II., było tylko nieznacznie upośledzone.

Przebieg chorobowy tego przypadku wskazuje na to, że nawet ciężkie zmiany w układzie przewodzącym w toku ostrego gośćca stawowego, za jakie powszechnie uważane są blok przedsionkowo-komorowy zupełny z równoczesnym blokiem gałązki, mogą być tylko zmianami przelotnymi (zwrotnymi) i nie pozostawiać po sobie żadnych śladów na krzywej elektrycznej. Następnie przejściowość tych zmian w układzie przewodzącym przemawia za tym, że są one raczej pochodzenia toksycznego niż anatomicznego, co jest również cechą charakterystyczną dla schorzenia gośćcowego mięśnia sercowego.

Stwierdzenie tych faktów jest ważne dla rokowania w gośćcu serca, które raczej powinno być dobre, choćby nawet wystąpiła niemiarowość serca o charakterze tak poważnym, jak u naszej chorej. Wyjątkowo bowiem tylko, jak można wnosić z odnośnego piśmiennictwa, rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe zupełne w przebiegu gośćca doprowadza do zejścia śmiertelnego.

Również ze względu na leczenie przypadek nasz zasługuje na uwagę. Z chwilą bowiem, gdy przyjmiemy, że zmiany rytmu są zależne od schorzenia gośćcowego mięśnia serca, rozumiejąc przez to już to zmiany anatomiczne o typie gośćcowym w mięśniu serca, już też „impregnację toksyczną" układu przewodzącego, będziemy w każdym przypadku niemiarowości serca w schorzeniu gośćcowym stosowali typowe leczenie przetworami salicylowymi. W ten tylko sposób da się osiągnąć ustąpienie zmian gośćcowych w mięśniu sercowym i niejednokrotnie występującej w zależności od tych zmian niemiarowości serca.

Piśmiennictwo

Aubertin, Lévy et Cacault: Paris Méd. 27 mai 1937. — Clerc, Lévy i Viallard: C. R. de la Soc. de Biol. 11 mai, 1929. — Crawford: Am. Heart. J. dec. 1927. — Clarac i Pezzi: Presse Méd. Str. 590. 1914. — Clerc i Lévy: Presse Méd. Str. 1257, 1930. — Duchosal i J. Bourdillon: Arch. du Coeur. Str. 232, 1934. — Huchard: Maladies du Coeur. 1899. — Leblanc: Arch. du Coeur. Str. 985. 1937. — Lukomski: D. A. f. Kl. Med. Bd. 174. H. 3, 1932. — Routier i van Bagaert: Arch. du Coeur. Str. 329. 1935. — Roger Froment: Presse Méd. Nr 6. 1939. — Viallard: Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Thèse. Paris. 1930. — Weil i Bezançon: An. de Méd. Str. 167, 1926.

Władysław ELMER i Henryk WEBER Lwów

Zmiany elektrokardiograficzne w doświadczalnej nadczynności tarczycy

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Marian Franke

W skład obrazu klinicznego nadczynności tarczycy u ludzi wchodzą, jak wiadomo, liczne objawy układu krążenia (bicie serca, częstoskurcz, migotanie przedsionków, niedomoga krążenia wieńcowego, niewyrównanie krążenia itd.), mogące powodować zmiany krzywej elektrokardiogramu. Z powodu tych objawów mówi się nawet o sercu tyreotoksycznym.

Nie zastanawiając się w niniejszej pracy nad przyczyną tych zmian, które jedni przypisują wyłącznie toksycznemu działaniu hormonu tarczycy, a inni nadmiernej pracy serca spowodowanej wzmożonym przyswajaniem, chcemy tylko przypomnieć, że niektórzy autorzy mogli uzyskać doświadczalnie drogą wstrzykiwania zwierzętom hormonu tarczycy zmiany w układzie krążenia mniej lub więcej podobne do spotykanych w nadczynności tarczycy u ludzi. Mimo, że powyższy sposób dał wyniki, to jednak wydaje się nam, że w doświadczalnym badaniu zachowania się serca w tych stanach należy stwarzać warunki najbardziej zbliżone do ludzkiej hipertyreozy, czego nie daje wstrzy-

kiwanie czystej tyroksyny. Cel ten osiągnęliśmy drogą wstrzykiwania zwierzętom hormonu tarczycozwrotnego pochodzenia przysadkowego (h. t.), przy zastosowaniu którego udało się uzyskać doświadczalną nadczynność tarczycy o obrazie podobnym do nadtarczyczności u ludzi (Elmer, Giędosz i Scheps, praca dotąd nie ogłoszona).

Hageman i Mc Cordock (1932) z pracowni L. Loeba wywołali pierwsi doświadczalnie nadczynność tarczycy u świnek morskich przy pomocy hormonu tarczycozwrotnego. Wśród innych objawów stwierdzili oni przyśpieszenie czynności serca. Elektrokardiogramów nie wykonywali. Rihl, Oestreicher i Reiss (1937) potwierdzili w doświadczeniach na królikach powstawanie częstoskurczu, a zmian elektrokardiograficznych nie znaleźli. Częstoskurcz ustępował po dłuższym stosowaniu hormonu tarczycozwrotnego, co mogłoby się zgadzać z ogólnym stwierdzeniem L. Loeba i Friedmanna (1931), że po dłuższym stosowaniu wstrzykiwań h. t. ustrój przyzwyczaja się stopniowo do niego. W pracy niniejszej nie zajmujemy się tym zagadnieniem rozwoju odporności w związku ze stosowaniem h. t.; jest ono omówione w monografii jednego z nas.

Badania własne

Do doświadczeń użyliśmy 40 świnek morskich, samców i samic, wagi od 180 do 200 g oraz 5 psów, samców i samic, wagi od 5—7 kg. Hormon tarczycozwrotny został przyrządzony według sposobu L. Loeba ze sproszkowanego przedniego płata przysadki bydlęcej [1]) i był przechowywany w niskiej ciepłocie. 1 ml niestężonego roztworu odpowiadał 50 mg suchej substancji przysadki mózgowej. Celem możności wstrzykiwania wzrastających, znacznych dawek hormonu, zagęszczaliśmy powyższy wyciąg w ciepłocie 0° do małej objętości drogą ultrafiltracji przez 7.5% sączek z kolodium. Przesącz pozbawiony był czynnika tarczycozwrotnego, który w całości pozostawał w płynie powyżej sączka. 1 ml stężonego wyciągu odpowiadał, zależnie od zagęszczenia 250 do 350 mg suchej substancji.

Elektrokardiogramy wykonywaliśmy w trzech odprowadzeniach zwyczajnych, używając elektrod igłowych. Czynność serca u świnki morskiej prawidłowej wynosi przeciętnie 250 do 350 uderzeń na minutę, a załamek T jest zwykle ujemny.

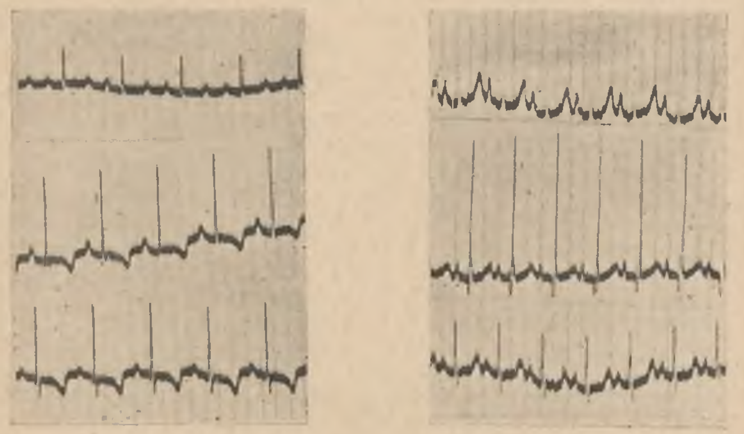
Posługując się powyższą metodyką przeprowadziliśmy systematyczne badania zachowania się serca w doświadczalnej nadczynności tarczycy. Doświadczenia nasze podzieliliśmy na kilka grup. Początkowo wstrzykiwaliśmy hormon tarczycozwrotny dootrzewnowo przez krótki okres czasu w dziennej dawce, odpowiadającej 50 mg suchej substancji. Zmiany elektrokardiograficzne, które omówimy niżej, dokładnie występowały tylko u niektórych świnek. Następnie zmieniliśmy dawkowanie i przedłużyliśmy czas trwania doświadczenia, wstrzykując stężony czynnik tarczycozwrotny w dawkach wzrastających przez okres 6 tygodni. Ogólna ilość hormonu tarczycozwrotnego wstrzykniętego świnkom w tej serii wynosiła 5,5—7,8 g suchej substancji. Do doświadczeń użyliśmy również psów, którym wstrzykiwaliśmy codziennie dożylnie h. t. stężony w dawkach wzrastających, a odpowiadających 0,15—2 g suchej substancji na kg wagi ciała. Całkowita ilość hormonu wstrzykniętego poszczególnym psom w ciągu 2—5 tygodni wynosiła od 50—150 g suchej substancji.

Wyniki doświadczeń

Zmiany w sercu po wstrzykiwaniu hormonu tarczycozwrotnego zależą od wielkości dawki, okresu wstrzykiwań i od rodzaju zwierząt doświadczalnych.

I. *Świnki morskie nastrzykiwane hormonem tarczycozwrotnym przez krótki okres czasu.* Spośród 20 świnek morskich, którym wstrzykiwano codziennie dootrzewnowo przez okres 7—10 dni stale po 50 mg sproszkowanego przedniego płata przysadki, tylko u niektórych pojawiły się zmiany elektrokardiograficzne. Zjawiały się one między drugim a czwartym dniem doświadczenia i cechowały się wzrostem wysokości wychylenia P_1, P_2 oraz wychylenia R_1, R_2, zmianą kształtu załamka T, który stawał się izoelektryczny (T_2), bądź też ulegał odwróceniu (T_3) (ryc. 1 i 2). Czasem w początkowym, lub nieco późniejszym okresie stosowania hormonu tarczycozwrotnego S_3 pogłębiało się, dając obraz tzw. przewagi lewej komory. Zmiany elektrokardiograficzne wywołane wstrzykiwaniem h. t. charakteryzują się więc wzrostem wysokości P_{1-3} oraz R_{1-3}, pogłębieniem S_3, odwróconym lub przynajmniej izoelektrycznym T. Ubocznie dodać należy, że powyższy obraz elektrokardiograficzny pozostaje niezmieniony pomimo stosowania h. t. w podanej dawce przez okres 10 tygodni (ryc. 3). Nie bez znaczenia jest fakt, że czynność serca jest zwykle nieznacznie tylko przyśpieszona, a nawet wykazuje wartości prawidłowe (ryc. 1 i 2). Spostrzeżenie powyższe dowodzi, że zmiany elektrokardiograficzne nie zależą wyłącznie od tachykardii, ale że mogą występować przy prawidłowej lub nieznacznie tylko przyśpieszonej czynności serca.

A. B.



Ryc. 3

A. EKG świnki morskiej (wagi 215 g) przed wstrzykiwaniem hormonu tarczycozwrotnego. Czynność serca około 350 na minutę. B. EKG po 6 tygodniach wstrzykiwania h. t. (50 mg sproszkowanego przedniego płata przysadki mózgowej dziennie). Wysokie P II—III, R I—II, odwrócone T II—III. Czynność serca 400 uderzeń na minutę

II. *Świnki morskie nastrzykiwane hormonem tarczycozwrotnym przez czas dłuższy.*

W tej grupie doświadczeń użyliśmy 8 świnek morskich, którym wstrzykiwaliśmy dootrzewnowo wzrastające dawki h. t. codziennie przez okres 4—6 tygodni. Początkową dawkę, odpowiadającą 50 mg sproszkowanej substancji, zwiększaliśmy o 25 mg mniej więcej co dwa dni tak, że ostatnia dawka przed śmiercią wynosiła 375—425 mg. Całkowita ilość wstrzykniętego płynu odpowiadała u poszczególnych świnek od 5.5 do 7,8 g sproszkowanej substancji. Niektóre zmiany elektrokardiograficzne, mianowicie wysoki woltaż P i R oraz tachykardia pojawiały się wcześnie, bo po kilku dniach wstrzykiwania h. t. Jednak typowy obraz elektrokardiograficzny mogliśmy stwierdzić u wszystkich bez wyjątku świnek morskich dopiero po dłuższym czasie (po trzech tygodniach). Widzimy więc, że stałość zmian elektrokardiograficznych zależy wyłącznie od czasu trwania doświadczenia i użytej dawki. W tej grupie doświadczeń towarzyszyło zmianom elektrokardiograficznym przyśpieszenie czynności serca, dochodzące do 400 uderzeń na minutę.

Opisany obraz elektrokardiograficzny należało by uważać jako wyraz działania tyreotoksycznego.

Powyższe zmiany elektrokardiograficzne po okresie trzech tygodni i dalszym stosowaniu h. t. ulegają dalszym, znaczniejszym odchyleniom, i przypominają obraz, występujący podczas uszkodzenia naczyń wieńcowych i spotykany niekiedy w długo trwającej nadczynności tarczycy u ludzi.

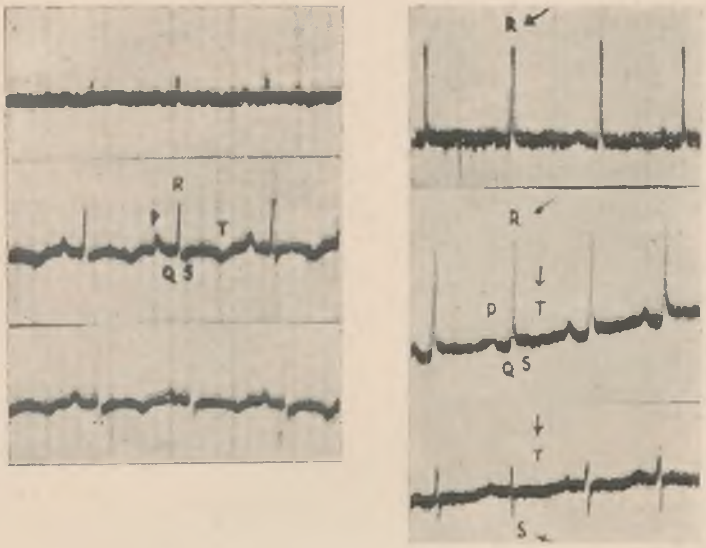
Odchylenia te pojawiają się w odcinku ST i załamku T (ryc. 4 c). W odprowadzeniu I a zwłaszcza II odcinek ST jest przedwczesny, ma przebieg łukowaty, zwrócony wypukłością ku górze, przechodząc w zaostrzone T; wychylenie następowe daje obraz zbliżony do fali „wieńcowej" Pardeego. W III odprowadzeniu odcinek ST ma przebieg lekko łukowaty, wypukłością zwrócony ku dołowi.

Niekiedy pojawiają się po stosowaniu dużych dawek h. t. skurcze dodatkowe komorowe, występujące osobno lub też gromadnie w salwach, a będące wyrazem wzmożonej pobudliwości mięśnia sercowego (ryc. 5 b).

Badanie sekcyjne świnek morskich powyższej grupy wykazuje powiększenie serca, zwłaszcza lewej komory. Uszkodzenie mięśnia wyraża się częściowym zanikiem prążkowania oraz zatarciem budowy włókien. Naczynia wieńcowe wy-

[1]) Dziękujemy uprzejmie wytwórniom farmaceutycznym „Laokoon" we Lwowie i „Organon" w Oss (Holandia) za bezpłatne dostarczenie nam dostatecznej ilości suszonego proszku przedniego płata przysadki mózgowej.

A. *B.*

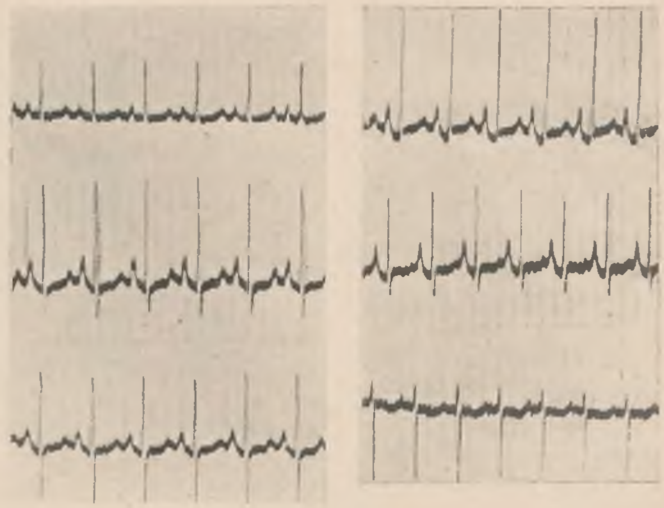


Ryc. 1

A. EKG świnki morskiej (wagi 180 g) przed wstrzyknięciem hormonu tarczycozwrotnego. Ujemne T II—III. Czynność serca około 350 uderzeń na minutę

B. EKG po 4 dniach wstrzykiwania h. t. (50 mg sproszkowanego przedniego płata przysadki mózgowej dziennie). Wysokie R I—II, głębsze S III, T II—III na poziomie linii izoelektrycznej

A. *B.*

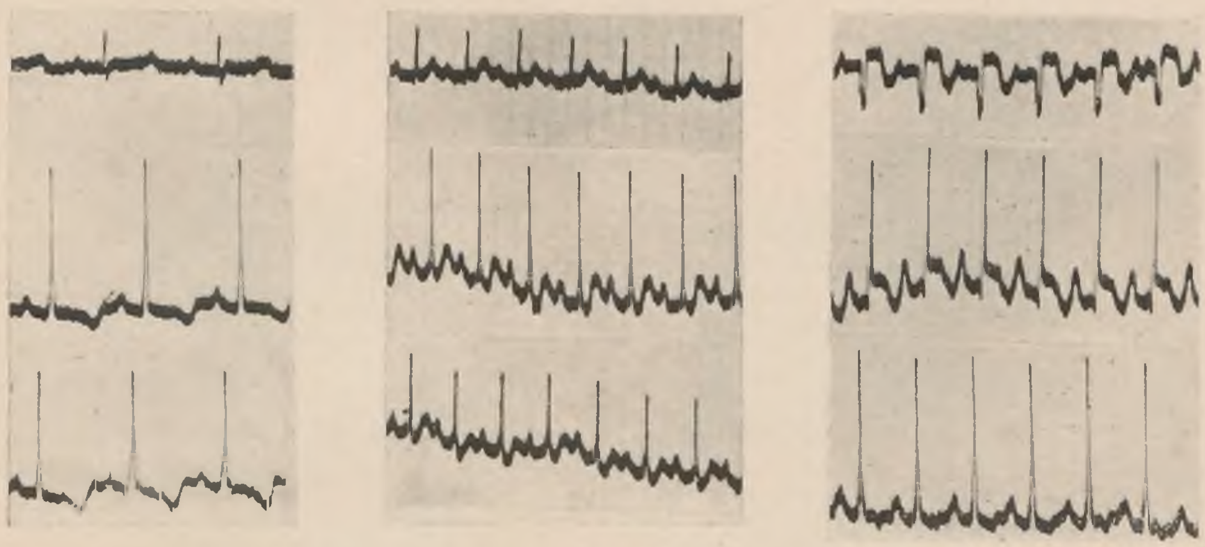


Ryc. 2

A. EKG świnki morskiej (wagi 180 g) przed wstrzykiwaniem hormonu tarczycozwrotnego. Czynność serca około 350 na minutę.

B. EKG po 3 dniach wstrzykiwania h. t. (50 mg sproszkowanego przedniego płata przysadki mózgowej dziennie). Wysokie P I, R I, głębokie S III, izoelektryczne T II, odwrócone T III; typ lewokomorowy, czynność serca około 400 uderzeń na minutę.

A. *B.* *C.*



Ryc. 4

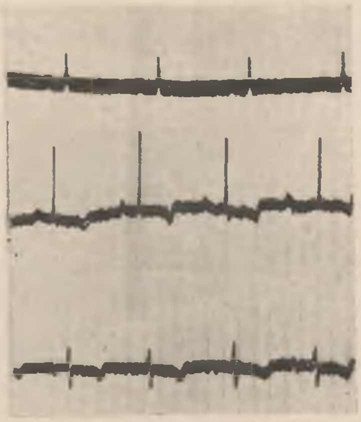
A. EKG świnki morskiej (wagi 205 g) przed wstrzykiwaniem hormonu tarczycozwrotnego. Czynność serca około 240 na minutę.

B. EKG po 3 tygodniach wstrzykiwania wzrastających dawek h. t. Dzienna dawka początkowa odpowiadała 50 mg suszonej sproszkowanej substancji. Dawkę powyższą zwiększaliśmy o 25 mg mniej więcej co dwa dni. Wysokie P II, odwrócone T II—III, czynność serca około 400 uderzeń na minutę.

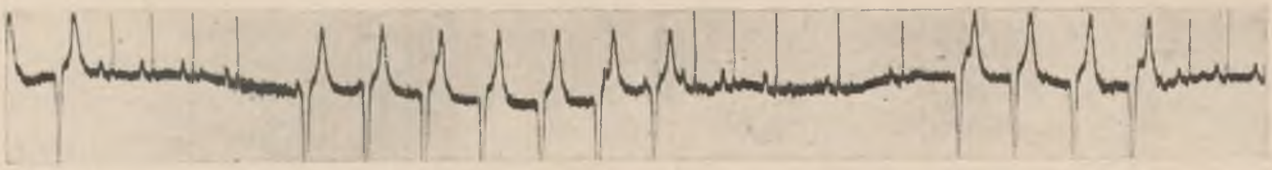
C. EKG po 4 tygodniach wstrzykiwania h. t. Najwyższa dawka dzienna przed śmiercią odpowiadała 375 mg sproszkowanej substancji. Ilość wstrzykniętego hormonu podczas całego doświadczenia odpowiadała 5,6 g suchej substancji.

EKG wykazuje podobnie jak w niedomodze krążenia wieńcowego ST I—II przedwczesne, o przebiegu łukowatym zwróconym wypukłością ku górze, przechodzące w ujemne T I—II, ST III ma przebieg lekko łukowaty zwrócony wypukłością ku dołowi. Głębokie Q I. Czynność serca około 400 uderzeń na minutę.

A.



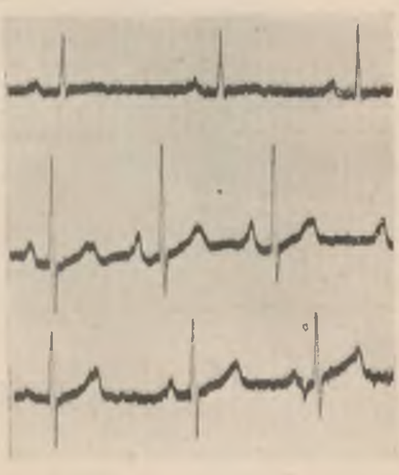
B.



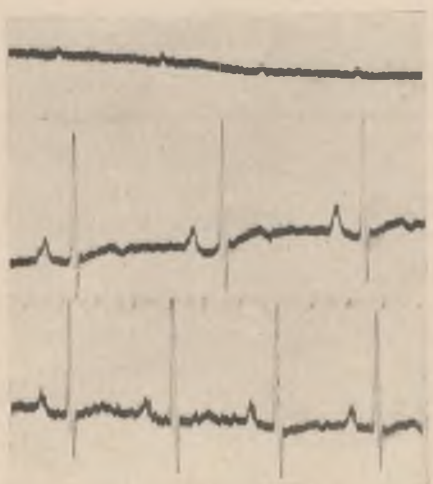
Ryc. 5

A. EKG świnki morskiej (wagi 250 g) przed wstrzykiwaniem hormonu tarczycozwrotnego.
B. EKG wykonany w dzień przed śmiercią po 6 tygodniach wstrzykiwania wzrastających dawek h. t. Dzienna dawka początkowa odpowiadała 50 mg suszonego sproszkowanego przedniego płata przysadki mózgowej. Zwiększaliśmy ją o 25 mg sproszkowanej substancji mniej więcej co dwa dni. Ostatnia dawka dzienna przed śmiercią odpowiadała 425 mg; całkowita ilość h. t. wstrzykniętego podczas doświadczenia odpowiadała 7,8 g suchej substancji.
EKG (odprowadzenie II) wykazuje gromadne skurcze dodatkowe komorowe.

A.



B.



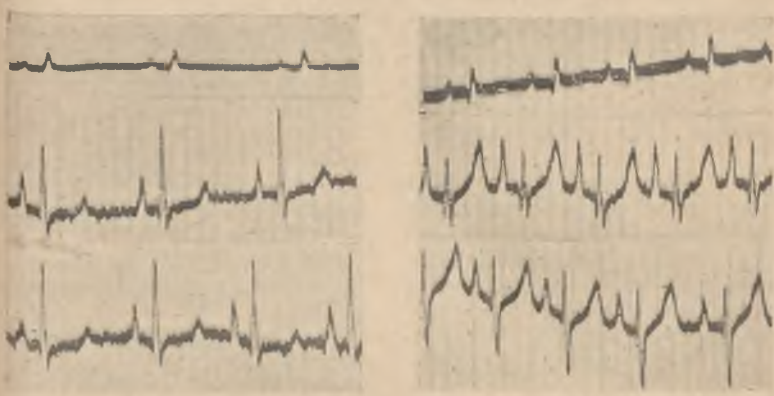
Ryc. 6

A. EKG psa (wagi 6 kg) przed wstrzykiwaniem hormonu tarczycozwrotnego.
B. EKG po tygodniu dożylnego wstrzykiwania wzrastających dawek h. t. Dzienna dawka początkowa odpowiadała 0,30 g suchej substancji na kg wagi. Całkowita ilość wstrzykniętego h. t. odpowiadała 14 g suchej substancji.
Wysokie R II—III, T II dwufazowe, T III niskie.

kazują wybitne zmiany, jak zgrubienie ścian i zwężenie światła. (Ryc. 8).

W III grupie doświadczeń wstrzykiwaliśmy 5 psom hormon tarczycozwrotny w dawkach wzrastających dożylnie lub podskórnie przez okres 2—6 tygodni. Zmiany elektrokardiograficzne były mniej wyraźne i mniej stałe, aniżeli u świnek morskich. U jednego psa zmiany te były zbliżone do spotykanych u świ-

A. *B.*

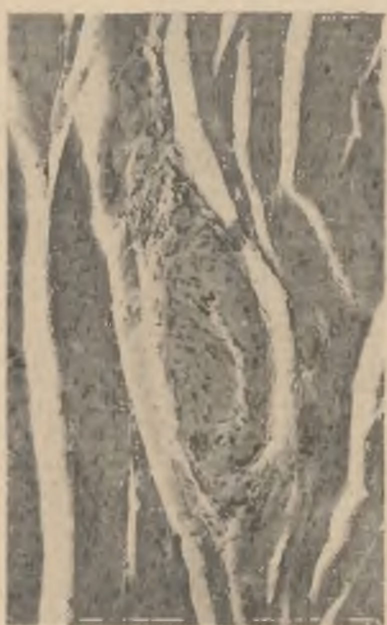


Ryc. 7

A. EKG psa (wagi 5,6 kg) przed wstrzykiwaniem hormonu tarczycozwrotnego.

B. EKG po tygodniu wstrzykiwania h. t. wysokie P II—III i T II—III, głębokie S III. Czynność serca około 120 uderzeń na minutę.

Powyższy obraz elektrokardiograficzny nie zmienił się podczas wstrzykiwania wzrastających dawek hormonu tarczycozwrotnego w ciągu 5 tygodni. Całkowita ilość wstrzykniętego h. t. odpowiadała 61 g suchej substancji.



Ryc. 8.

Obraz drobnowidowy mięśnia sercowego świnki morskiej nastrzykiwanej przewlekle hormonem tarczycozwrotnym w dawkach wzrastających odpowiada zmianom EKG w ryc. 4.

Częściowe zatarcie budowy mięśnia, częściowa utrata prążkowania poprzecznego włókien, zgrubienie ściany naczynia wieńcowego, zwężenie światła naczynia.

nek morskich z trwałą doświadczalną nadczynnością tarczycy (ryc. 6). U innych psów elektrokardiogramy zachowywały się inaczej, wykazując wysokie P i T we wszystkich odprowadzeniach, bez zmian wychylenia R (ryc. 7). Zdaje się, że psy w porównaniu ze świnkami morskimi wykazują trudniej zespół tyreotoksyczny w elektrokardiogramie.

Z kolei nasuwa się pytanie, czy zmiany elektrokardiograficzne, wywołane doświadczalną nadczynnością tarczycy, są następstwem działania czynnika tarczycozwrotnego, czy też przyczyną ich jest inne ciało zawarte w przysadce mózgowej, jak np. wazopressyna itp.

Dla wyjaśnienia tego pytania przeprowadziliśmy szereg doświadczeń, wstrzykując świnkom morskim: a) wazopressynę, b) ultrafiltrat kwaśnego wyciągu przedniego płata przysadki oraz c) czynnik tarczycozwrotny wespół z jodem.

a) 4 świnkom morskim wstrzykiwaliśmy po 10 jednostek wazopressyny dootrzewnowo codziennie przez 10 dni. Wazopressyna nie wywoływała zmian elektrokardiograficznych stwierdzanych w doświadczalnej nadczynności tarczycy.

b) 4 świnkom morskim wstrzykiwaliśmy przez 8—10 dni dootrzewnowo ultrafiltrat kwaśnego wyciągu sproszkowanego przedniego płata przysadki mózgowej, odpowiadający 50—100 mg suchej substancji. Ultrafiltrat pozbawiony hormonu tarczycozwrotnego nie wywoływał zmian elektrokardiograficznych.

c) 6 świnkom morskim wstrzykiwaliśmy dootrzewnowo codziennie przez 8—10 dni hormon tarczycozwrotny w dawce, odpowiadającej 50 mg suchej substancji przedniego płata przysadki mózgowej oraz podawaliśmy doustnie codziennie 37 mg jodku potasu. Powyższa dawka hormonu i jodu wystarcza do zmniejszenia lub zahamowania wpływu hormonu tarczycozwrotnego na tarczycę (Elmer, 1934). Jod przeciwdziałał hormonowi tarczycozwrotnemu i zapobiegał u wszystkich świnek wystąpieniu zmian elektrokardiograficznych.

Widzimy więc, że opisane zmiany elektrokardiograficzne są wyłącznym następstwem działania czynnika tarczycozwrotnego, zawartego w przednim płacie przysadki mózgowej.

Streszczenie

W doświadczalnej nadczynności tarczycy, wywołanej wstrzykiwaniem hormonu tarczycozwrotnego przedniego płata przysadki mózgowej, występują zmiany w mięśniu sercowym, dające się uwidocznić przy pomocy elektrokardiografu.

Najczęstszą zmianę elektrokardiograficzną stanowią: wysoki woltaż P_{1-2} oraz R_{1-2}, odwrócenie załamka T_{2-3}, pojawienie się typu lewokomorowego. Powyższe zmiany można uważać za charakterystyczne dla stanu tyreotoksykozy; wykazują one podobieństwo do obrazów spotykanych w nadczynności tarczycy u ludzi.

W późniejszych okresach doświadczalnej nadczynności tarczycy powyższy obraz elektrokardiograficzny zmienia się, wykazując odchylenia spotykane w stanach uszkodzenia naczyń wieńcowych serca oraz w nadmiernej pobudliwości mięśnia sercowego (skurcze dodatkowe komorowe poszczególne i w salwach). Również i te zmiany spotykamy w długo trwającej i daleko posuniętej tyreotoksykozie ludzkiej.

Badanie sekcyjne wykazuje powiększenie serca spowodowane przerostem lewej komory, a w obrazie drobnowidowym zatarcie prążkowania oraz jednolitej budowy włókien, zgrubienie i zwężenie naczyń wieńcowych.

Zmiany elektrokardiograficzne należy uważać jako następstwo działania czynnika tarczycozwrotnego, a nie innego ciała zawartego w wyciągu z przysadki mózgowej. Dowodzą tego doświadczenia, w których wstrzykiwanie ultrafiltratu kwaśnego wyciągu przedniego płata przysadki, pozbawionego hormonu tarczycozwrotnego nie wywoływało zmian elektrokardiograficznych. Podawanie równoczesne hormonu tarczycozwrotnego i jodu powstrzymywało pojawianie się tyreotoksycznych zmian elektrokardiograficznych. Wazopressyna nie wykazała w elektrokardiogramie zmian charakterystycznych dla tyreotoksykozy doświadczalnej.

Piśmiennictwo

Elmer A. W.: Fizjologia i patologia przemiany jodu, wyd. Pol. Akad. Umiejętności, Kraków, 1936; Iodine Metabolism and thyroid Function. New York-London. Oxford University Press 1938. — Elmer A. W.: Quart. J. Exp. Physiol. 24, 95, 1934. — P. O. Hageman i H. A. Mc Cordock: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 30, 297, 1932. — Rihl J., Oestreicher F. i Reiss M.: Endokrin. 18, 88, 1937.

Ludwik FLECK i Olga ELSTEROWA Lwów

Immunologia przypadku uporczywego nosicielstwa paciorkowców hemolitycznych

Z Pracowni własnej

Wyciąg z historii choroby: chłopiec 11-letni, z wybitnie przerosłymi migdałkami, zapadł we wrześniu 1938 r. na zapalenie gardła. Bezpośrednio po spadku ciepłoty znaleziono w moczu ślad białka, w osadzie kilkadziesiąt leukocytów w każdym

polu widzenia, nieliczne krwinki i bardzo liczne łańcuszki paciorkowców. Nazajutrz — po prontosilu — ilość łańcuszkowców znacznie spadła, ilość leukocytów była prawidłowa. Wydzielanie paciorkowców utrzymuje się odtąd, mimo usunięcia migdałków i wydatnego leczenia barwikowego, prontosilowego itp. Obecnie (marzec, 1939 r.) dziecko jest zupełnie zdrowe, rozwija się dobrze, narządy wewnętrzne (serce, śledziona) bez zmian. Krew jałowa, cytologicznie prawidłowa, mocz bez białka, w osadzie leukocyty w ilości prawidłowej. Z każdego cm^3 odpowiednio pobranego moczu wyrasta stale kilkanaście kolonij paciorkowców. Kontrolę moczu wykonywano systematycznie przez cały czas.

Badanie wyhodowanego szczepu paciorkowca. Wygląd mikroskopowy: owalne, podługowate ziarniaki w łańcuszkach po 2 do kilkunastu. Gramododatnie. Bez otoczki. Hodowla: na agarze zwykłym po 24 godz. w termostacie delikatne, przejrzyste kolonie, średnica 0,5—1 mm. Na agarze „ascitesowym" kolonie mniej przejrzyste, wielkość 2—3 mm. W bulionie zwykłym: po 24 godzinach zmętnienie, kłaczkowaty osad. Żelatyna nie rozpuszcza się. W agarze z laktozą i azolitminą: odbarwienie po 24 godz., następnie zabarwienie czerwone. Gaz nie tworzy się. Mleko z azolitminą: po 24 godz. odbarwienie, następnie stopniowo od powierzchni w głąb zaczerwienienie. Po 48 godz. mleko ścina się. Nie rozpuszcza się następnie nawet po 16 dniach. Agar i bulion z krwią ludzką, króliczą lub baranią: wybitna i szybka hemoliza, dająca szerokie, zupełnie przejrzyste obwódki dookoła kolonii po kilkunastu godzinach. Żółć nie rozpuszcza świeżej hodowli bulionowej. Indol nie powstaje.

Próby na zwierzętach: u królika występuje po zastrzyku śródskórnym żywych paciorkowców (Dold), miejscowy erysipeloid i mały naciek, utrzymujący się przez kilka dni. Zastrzyk do stawu kolanowego (Dreyer) daje duży, gorący obrzęk, nasilający się przez 6—7 dni, następnie powoli malejący. Po 10 dniach staw wraca do normalnego wyglądu, ruchomość jednak pozostaje trwale zmniejszona. Myszka po otrzymaniu zastrzyku podskórnego małej ilości zawiesiny paciorkowców jest przez 3—5 dni chora (leniwo porusza się, mało je), potem zdrowieje.

Opisany szczep odpowiada więc gatunkowi *streptococcus pyogenes haemolyticus* (Rosenbach) i wykazuje wyraźną, acz niezbyt silną zjadliwość.

Immunologia. Próby aglutynacyjne z surowicą dziecka dały wynik ujemny (1:10—1:200). Do doświadczeń wzięto zawiesiny paciorkowców z agaru i hodowle bulionowe. Próby stały w cieplarce przez noc.

Wiązanie komplementu z zawiesiną paciorkowców wyraźnie dodatnie (++), z alkoholowym wyciągiem paciorkowców (wg Demanche-Levy, Brühla, *Presse Méd.* 43/937) słabo dodatnie (+).

Bakteriolizyny: dodatek 5% lub 10% surowicy chorego inaktywowanej i 10% komplementu świnki morskiej (1:10 rozcieńcz.) nie zahamował rozwoju paciorkowców w bulionie. Stwierdzono to dwiema metodami:

I. Po 2 godzinach, 4 godzinach, 7 godzinach i 22 godzinach pobytu w termostacie wysiewano po 1 kropli oddzielnie z obu hodowli bulionowych (5% i 10% surowicy chorego) na płytki agaru „ascitesowego". Dla porównania wysiewano równolegle po 1 kropli z hodowli bulionowej bez surowicy chorego (z samym komplementem). Na tych płytkach liczono (po 24 godz. trzymania w termostacie) ilość kolonij paciorkowców. Ilość ta okazała się — w granicach błędu — identyczną: z bulionu + surowica chorego + dopełniacz, wyrosło tyleż kolonij, co z bulionu + dopełniacz. W żadnej fazie wzrostu (także w pierwszych godzinach) nie stwierdzono hamowania rozwoju.

II. Oprócz wysiewania na płytki z agarem, wykonano też bezpośrednie liczenie paciorkowców: a) w bulionie + 5%, lub 10% surowicy chorego + dopełniacz i b) w bulionie + dopełniacz, po 22 godzinach trzymania w cieplarce. Wynik zgadzał się z wynikiem pierwszej metody: ilość bakteryj była jednakowa, może nawet nieco większa w hodowli w bulionie z surowicą chorego, niż w hodowli bulionowej bez surowicy chorego.

Zjawiska fagocytozy: przy zastosowaniu techniki Wrighta znaleziono następującą zdolność opsoninową (Fresszahl, *pouvoir opsonique)* aktywnej surowicy chorego: 2322 streptokoków w 100 neutrofilnych leukocytach. Surowica normalna wykazała w tych samych warunkach i z tymi samymi leukocytami 1425 streptokoków. Wskaźnik opsoninowy wynosi więc 1.7 i wykazuje wyraźnie zwiększoną odporność chorego.

Jeszcze wyraźniejsze wyniki dało użycie surowic inaktywowanych, tj. oznaczenie tropin Neufelda po usunięciu termolabilnych opsonin Wrighta. Surowica chorego inaktywowana spowodowała, iż 100 leukocytów „pożarło" 810 paciorkowców, surowica prawidłowa inaktywowana w równoczesnym doświadczeniu zaledwie 20. Wskaźnik bakteriotropinowy, obliczony analogicznie jak wskaźnik opsoninowy, wynosiłby więc 40.5 (!). Surowica chorego inaktywowana, rozcieńczona fizjologicznym roztworem soli, stokrotnie, spowodowała fagocytozę 134 paciorkowców w 100 leukocytach neutrofilnych, a kontrola z samym fizjologicznym roztworem soli wykazała równocześnie zaledwie 46 paciorkowców w 100 leukocytach neutrofilnych. Ponieważ oznaczanie ilości bakteriotropin okazało tak wybitną różnicę między surowicą chorego a surowicą prawidłową, przebadaliśmy tą metodą otoczenie chorego, wydzielającego od pół roku paciorkowce hemolityczne. Wynik podaje tabela.

Osoba badana	W 100 leukocytach prawidłowych, zmieszanych z inaktywowaną surowicą osoby badanej znaleziono paciorkowce:	Uwaga
Ojciec chorego	582	obcował z dzieckiem podczas choroby najwięcej
Matka chorego	416	pracuje zawodowo poza domem, lecz obcowała z dzieckiem
Służąca	222	pomagała rodzicom w pielęgnowaniu dziecka
Osoba postronna	154	bez stykania się z dzieckiem
Kontrola: roztwór soli zamiast surowicy	53	

Próby te wykonano równocześnie, z użyciem tych samych leukocytów i tej samej zawiesiny paciorkowców. Cyfry można więc ze sobą porównywać, a wykazują one bardzo przejrzyście, iż poziom tropin otoczenia nosiciela był tym wyższy, im bliższa była styczność danej osoby z nim.

Wzrost na pożywce z krwią (zjawiska Rugego-Philippa): w bulionie z 10% dodatkiem prawidłowej krwi odwłóknionej jest wzrost co najmniej równie obfity, jak w samym bulionie. Na agarze z dodatkiem krwi prawidłowej i na agarze z dodatkiem krwi badanego nosiciela, wzrost i hemoliza równie szybkie i równie intensywne. Więc nie stwierdza się w tych warunkach bakteriobójczego działania krwi prawidłowej lub krwi nosiciela. Ta ostatnia nie zawiera też antyhemolizyn, które by działały w tych warunkach. Próba Rugego (hodowla w odwłóknionej krwi chorego) wykazała rozmnażanie się zarazka już w pierwszych godzinach, tj. dała wynik, uważany przez Rugego za charakterystyczny dla zarazków wysoce zjadliwych dla danego osobnika.

Streszczenie

Dziecko po zapaleniu gardła wydziela od pół roku w moczu zjadliwe paciorkowce hemolityczne. Znaleziono we krwi wysokie miano bakteriotropin, poza tym zaś wszystkie próby immunologiczne wypadły ujemnie — za wyjątkiem słabego, acz wyraźnego wiązania dopełniacza. Otoczenie dziecka posiada poziom tropin wyższy od prawidłowego i proporcjonalny do styczności z nosicielem.

Jan TEUCHMANN Lwów

Wydalanie bizmutu drogą przewodu pokarmowego i nerek oraz wpływ siarki na jego eliminację z ustroju

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K.

Ciąg dalszy

Metoda oznaczania bizmutu

(kolorymetryczna wg Bodnara-Karell'a)

Spalanie narządów

Dokładnie rozdrobniony materiał bierzemy w ilości 2—20—100 g do płaskiej parowniczki porcelanowej o średnicy około 15 cm i suszymy na łaźni wodnej. Do otrzymanej suchej substancji dodajemy tyle roztworu azotanu wapniowego (30 g $CaCO_3$ *pur.* Merck rozpuszczamy w kwasie azotowym stężonym i dopełniamy do 10 cm^3 20% kwasem azotowym), by na każde 20 g substancji wypadły 2 cm^3 tego odczynnika. Po dodaniu 1—2 cm^3 stężonego kwasu azotowego, umieszczamy parowniczkę na łaźni wodnej i dodajemy kwasu azotowego tak długo, aż ustanie zupełnie pienienie i utworzy się żółta, jedno-

lita masa o spoistości syropu. Masę tę odparowuje się do suchości. Parowniczkę z suchą pozostałością umieszczamy na pierścieniu w odległości 10 cm od azbestowej siatki i podgrzewamy do pojawienia się słabych dymów (wystrzegać się przegrzania i wybuchu). Kiedy dymienie zanika, zbliżamy miseczkę do siatki. Po zupełnym ustaniu dymienia podgrzewamy parowniczkę małym wachlującym płomieniem. Postępowanie to powtarzamy kilkakrotnie, aż do otrzymania śnieżno-białego popiołu. Wymienieni autorzy nie dodają tu dla wybielenia substancji wody utlenionej. W moich jednak badaniach musiałem się uciec do pewnej modyfikacji, używając przy spalaniu kału i narządów 10% wody utlenionej, która, zmieszana z kwaśną substancją w miseczce, skracała znacznie czas prowadzący do uzyskania śnieżno-białego popiołu, którego otrzymanie jest warunkiem uzyskania dokładnego i rzetelnego wyniku.

Spalanie moczu

Przy spalaniu moczu postępujemy nieco odmiennie. Mocz odparowujemy do suchości na łaźni wodnej, potem suszymy, podobnie jak przy spalaniu narządów w odległości 10 cm ponad siatką azbestową, zbliżając się stopniowo do siatki. Po zupełnym ustaniu dymienia podgrzewamy miseczkę wprost płomieniem. Po ostudzeniu zwilżamy rozdrobniony węgiel, powstały ze spalenia moczu 10% wodą utlenioną, suszymy na siatce azbestowej, po czym tak długo ogrzewamy płomieniem, aż się węgiel zupełnie spali. Jeśli następnie zwilżamy pozostałość stężonym kwasem azotowym i po wysuszeniu wyżarzymy, pozostanie śnieżno-biały popiół.

W przypadkach opornych powtarzamy to postępowanie kilkakrotnie.

Preparowanie do próby

Dalsze postępowanie jest wspólne dla badania spalonych narządów, zarówno jak moczu. Popiół otrzymany ze spalenia ogrzewa się do wrzenia z 5 cm³ 10% kwasu azotowego, który powoduje rozpuszczenie się badanej substancji. Ciepły roztwór sączy się przez filtr do probówki, na której zaznacza się 20—30 cm³, następnie płucze się naczyńko oraz sączek dwa razy po 5 cm³ ciepłym, 10% kwasem azotowym. Przesącz musi być bezbarwny i zupełnie przejrzysty. Jeśli w czasie spalania pozostały resztki niespalone zupełnie, nie otrzymamy wymaganego przesączu i, według nas, jest to duży błąd w próbie. Autorzy jednak dopuszczają odbarwienie żółtego odcienia odrobiną *carbo medicinalis* i po przesączeniu kolorymetrują. Ów roztwór preparatu w kwasie azotowym *chłodzimy* i dodajemy, przygotowując już do kolorymetrowania, 6 kropel 1% roztworu siarczynu sodowego, 3 krople 1% skrobii, 2 cm³ 20% roztworu jodku potasu i dopełniamy wodą dokładnie do 20—30 cm³. Równolegle przygotowujemy wzorzec, używając podstawowego roztworu, który zawiera w 1 cm³ 10% kwasu azotowego 0.1 mg bizmutu. Wzorca możemy brać więcej lub mniej, zależnie od spodziewanych wyników, dodajemy doń jako do próby badanej 6 kropel 1% roztworu siarczynu sodowego itd. Porównujemy w kolorymetrze Dubosq'a i obliczamy ilość bizmutu.

Uwagi do tej metody

W czasie wykonywania próby natrafiłem na pewne trudności. Spalanie narządów, powtarzane kilkakrotnie według przepisu, nie dawało nam nigdy śnieżno-białego popiołu, a przesącz roztworu z kwasem azotowym bywał zabarwiony na żółto. Odbarwienie węglem dawało błędy; wobec tego użyliśmy do wybielenia spalonej substancji 10% wody utlenionej. Kilkakrotne zadanie wodą utlenioną i odparowanie do sucha, a potem wyprażenie, umożliwiło nam otrzymanie zupełnie białego popiołu, który po rozcieńczeniu i zagotowaniu z 10% kwasem azotowym dał zawsze bezbarwny płyn.

Duże błędy powstały w oznaczeniu, kiedy nie zauważyliśmy, że w czasie badania zanieczyściliśmy odczynniki żelazem.

Oznaczanie w kolorymetrze winno następować natychmiast po *ostudzeniu*, albowiem po pewnym czasie następuje wydzielanie jodu, który zabarwia płyn na żółto.

Przygotowanie wzorca (w 1 cm³ 0.1 mg Bi)

Na wadze analitycznej zważono 1.0029 g *Bi metallicum* i rozpuszczono w stężonym kwasie azotowym. Następnie odparowano do sucha na łaźni wodnej. Rozcieńczono 20% kwasem azotowym do 100 cm³. Przelano do biurety 25 cm³.

Wyprażono dwa porcelanowe tygielki o pojemności 10 cm³ każdy do stałej wagi: tygiel nr 1: 7.1338 g, tygiel nr 2: 6.8230 g.

Do tygla nr 1 odmierzono roztworu bizmutu 7.6 cm³.

Do tygla nr 2 odmierzono roztworu bizmutu 7.4 cm³.

Odparowano do sucha na łaźni wodnej zawartość obu tygli. Wyprażono przez 6 godzin, włożono do eksykatora i po ostudzeniu w eksykatorze odważono oba tygle.

Waga tygla nr 1 7.2191
Waga tygla nr 2 6.9060

Otrzymujemy następujące wyniki:

	7.2191	
	7.1338	I.
substancja:	0.0853	
	6.9060	
	6.8230	II.
	0.0830	

w 100 cm³ — 1.0 g
w 10 cm³ — 0.1 g

10 : 7.6 = 0.1 : X; 0.76 : 10 = 0.076;

Teoretycznie w 7.6 cm³ — 0.076 g Bi

$$\frac{Bi}{Bi_2O_3} = 0.89677$$

$$0.0853 \times 0.89677 = 0.076$$

Z analizy I. 10 : 7.6 = 0.1003: x = 0.076 ± 0.0005
w 100 cm³ mam 1.003 g . Bi
Z analizy II. 0.0830 × 0.89677 = 0.0744
Teoretycznie: 10 : 7.4 = 0.1003: x = 0.07422 ± 0.0002

Wobec powyższej kontroli przyjęto za podstawę, że 10 cm³ płynu z azotanem bizmutu zawiera 0.1003 g Bi. Wzorzec sporządzano z przeanalizowanego płynu w następujący sposób:

10 cm³ zawiera 0.1003 g Bi; rozcieńczamy do 1 l kwasem azotowym 20%, czyli w 1 litrze mamy 0.1003 Bi, a więc 1 cm³ zawiera 0.0001 g Bi i stanowi roztwór wzorcowy, który przez cały czas pracy był podstawą porównawczą dla analiz kolorymetrycznych.

Doświadczenia

Jelito grube

Pies „Cygan", wagi 25 kg z przetoką jelita grubego, którą przepłukujemy 250 cm³ wody przekroplonej, dostaje rano na czczo 75 mg Bi, tj. 1 cm³ *bismuthum buthylthiolaurat (Neocardyl* Spiess) domięśniowo. Po 15 minutach przepłukano wyłączoną pętlę jelita grubego 250 cm³ wody przekroplonej powtórnie, a płyn zebrano do kolbki i włożono do chłodni wraz z płynem kontrolnym, otrzymanym uprzednio przed iniekcją. Dalsze serie pobierano w ten sam sposób, najpierw w odstępach 15-minutowych, potem 30-minutowych, godzinnych, 3-godzinnych, jednodniowych, dwu-, trzydniowych itd. (patrz tabl. I). Próbki preparowano wyżej podanym sposobem Bodnar-Karell'a do kolorymetrowania. Pięć dni od braku wyniku dodatniego próby zaprzestano doświadczeń.

Wyniki doświadczeń ilustruje tabl. I. Bizmut rozpoczyna się wydzielać w pętli jelita grubego w ilości w ogóle bardzo małej, bo dającej się określić zastosowaną, bardzo czułą, metodą (0.02 mg Bi wykrywa się wyraźnie w kolorymetrze) zaledwie w śladach.

Bizmut wydziela się w jelicie grubym dopiero czternastego dnia po iniekcji i wydziela się bez przerwy stale w tych samych ilościach przez przeciąg 23 dni. Początek i koniec wydzielania zaznacza się jakby zmniejszoną ilością, operując jednak śladami tego metalu, trudno było by mówić o pewnym narastaniu na początku, albo zanikaniu wydzielania przy końcu. Ukończenie wydzielania nastąpiło 37 dnia od iniekcji. 39 dnia i w dnie następne nie wykryliśmy śladów bizmutu w przetoce. Pies zachowuje się przez cały czas badań normalnie, przy czym objawów tzw. „grypy bizmutowej" nie zdradza. Z powodu częstego drażnienia pętli wyosobnionej cewnikiem, zaznacza się różowe zabarwienie płynu oraz bolesność i wyższa ciepłota okolicy przetoki. Stolec zaparty, kał twardy, apetyt dobry.

Drugie doświadczenie: pies „Cygan", wagi 25 kg. Temu samemu psu przepłukujemy na czczo przetokę jelita grubego 250 cm³ wody przekroplonej, a otrzymaną treść jelita umieszczamy w chłodni. Unikać należy używania płynu fizjologicz-

Tabl. I. Przetoka jelita grubego (około 15 cm pętli wyłączonej) Pies wagi 25 kg; 75 mg Bi w 1 cm³ Buthylthiolaurat domięśniowo (Oznaczano ilość Bi w 250 cm³ płynu wydobytego z płukania pętli)

Data	Czas	Ilość płynu badanego	Ilość Bi znalezionego
25. V.	0	250	0
25. V.	15'	250	0
25. V.	30'	250	0
25. V.	60'	250	0
25. V.	2h	250	0
25. V.	3h	250	0
25. V.	5h	250	0
25. V.	12h	250	0
26. V.	2 dni	250	0
28. V.	4 „	250	0
30. V.	6 „	250	0
1. VI.	8 „	250	0
3. VI.	10 „	250	0
5. VI.	12 „	250	0
7. VI.	14 „	250	śl.
9. VI.	16 „	250	śl.
11. VI.	18 „	250	śl.
13. VI.	20 „	250	śl.
15. VI.	22 „	250	śl.
17. VI.	24 „	250	śl.
19. VI.	26 „	250	śl.
21. VI.	28 „	250	śl.
23. VI.	30 „	250	śl.
25. VI.	32 „	250	śl.
27. VI.	34 „	250	śl.
30. VI.	37 „	250	śl.
2. VII.	39 „	250	0
5. VII.	42 „	250	0
6. VII.	43 „	250	0
8. VII.	45 „	250	0

Tabl. II. Przetoka jelita grubego (około 15 cm pętli wyłączonej) Pies wagi 25 kg, 75 mg Bi = 1 cm³ Bi Buthylthiolaurat dożylnie (Neocardyl Spiess) (Oznaczano ilość Bi w 250 cm³ płynu wydobytego z płukania pętli)

Data	Czas	Ilość płynu badanego	Ilość Bi znalezionego
25. IX.	0	250	0
25. IX.	15'	250	0
25. IX.	30'	250	0
25. IX.	45'	250	0
25. IX.	60'	250	0
25. IX.	1h 30'	250	0
25. IX.	2h	250	0
25. IX.	3h	250	0
25. IX.	4h	250	0
25. IX.	5h	250	0
25. IX.	7h	250	0
25. IX.	9h	250	0
25. IX.	12h	250	0
26. IX.	2 dni	250	0
27. IX.	3 „	250	0
28. IX.	4 „	250	0
29. IX.	5 „	250	0
30. IX.	6 „	250	0
1. X.	7 „	250	0
2. X.	8 „	250	0
3. X.	9 „	250	śl.
4. X.	10 „	250	0.18
5. X.	11 „	250	0.15
6. X.	12 „	250	0.10
8. X.	14 „	250	0.15
10. X.	16 „	250	0.10
12. X.	18 „	250	0.05
14. X.	20 „	250	0
16. X.	22 „	250	0
18. X.	24 „	250	0
20. X.	26 „	250	0

nego lub wody zwykłej ze względu na przymieszki mineralne, szczególnie chlorki, które przeszkadzają następnie w oznaczaniu. Teraz wstrzykujemy *do żyły* udowej 1 cm³ Bi Buthylthiolaurat i w identycznych odstępach czasu, jak poprzednio, przepłukujemy tą samą ilością wody przetokę jelita grubego. Z analizy wynika, iż poza bardziej zdecydowanymi ilościami wydzielonego bizmutu, wcześniejszym rozpoczęciem i ukończeniem wydzielania, żadnych zmian zasadniczych nie stwierdza się.

Bizmut rozpoczyna wydzielać się w jelicie grubym 9 dnia od chwili wstrzyknięcia. Wydzielanie trwa przez przeciąg 9 dni w ilościach nie przekraczających 0.18 mg. Na początku i końcu wydzielania daje się zauważyć narastanie i zanikanie wydzielania. Wobec tego, że doświadczenie z bizmutem wstrzykniętym dożylnie daje bardziej zdecydowane ilości oraz trwa krócej — co ze względów technicznych jest korzystne, a poza tym nie daje żadnych różnic, postanowiliśmy w dalszych pracach posługiwać się tym sposobem podawania bizmutu.

Pies po 2—3 godzinach zdradza objawy typowej „grypy bizmutowej" z podwyższoną ciepłotą, brakiem apetytu, apatią itp.

Ponieważ wstrzykiwane preparaty zawierały grupę tiolową SH, a nam specjalnie idzie o wpływ siarki na wydzielanie bizmutu, wykonaliśmy te same doświadczenia z innymi preparatami, przy których zastosowaniu tabela istotnie wygląda nieco odmiennie, choć zasadniczego spostrzeżenia nie zmienia.

Tabl. III. Przetoka jelita grubego (około 15 cm pętli wyłączonej) Pies wagi 25 kg, 75 mg Bi w 3/4 amp. Luatolu (Oznaczono ilość Bi w 250 cm³ płynu z pętli)

0.075 g Bi dożylnie

Data	Czas	Ilość płynu badanego	Ilość Bi znalezionego
29. XI.	0	250	0
30. XI.	12h	250	0
31. XI.	24h	250	0
1. XII.	2 dni	250	0
2. XII.	3 „	250	0
3. XII.	4 „	250	0.30
4. XII.	5 „	250	0.30
5. XII.	6 „	250	0.50
6. XII.	7 „	250	0.20
7. XII.	8 „	250	0.20
8. XII.	9 „	250	0.20
9. XII.	10 „	250	0.10
10. XII.	11 „	250	0.15
11. XII.	12 „	250	0.1
12. XII.	13 „	250	0
13. XII.	14 „	250	0
14. XII.	15 „	250	0
15. XII.	16 „	250	0
16. XII.	17 „	250	0

Tablica III przedstawia obraz wydzielania bizmutu w jelicie grubym po zastosowaniu dożylnym 1 cm³ luatolu. *Luatol* jest to związek Bi rozpuszczalny w wodzie, tzw. winian sodowo-potasowy bizmutu. Preparat ten pies zniósł doskonale i był pozbawiony zupełnie objawów grypy bizmutowej.

Po luatolu bizmut wydziela się 4 dnia i wydzielanie trwa 9 dni.

Na podstawie otrzymanych wyników, zestawionych w tablicach, wysnuć możemy następujące wnioski. *Bizmut wstrzyknięty dożylnie wydziela się w jelicie grubym dość późno, bo na 9 lub 4 dzień* (zależnie od wstrzykniętego preparatu) *w ilościach bardzo małych. Wstrzyknięty domięśniowo w jednorazowej dawce nie daje objawów grypy bizmutowej. Wstrzyknięty dożylnie w postaci rozpuszczalnej w wodzie również nie daje tych objawów. Tylko olejowy roztwór bizmutu wywołuje objawy typowe dla „grypy". Zatorów ani związanych z nimi objawów nie stwierdziliśmy.*

Kał

Dla poparcia naszego pierwszego wniosku, zaczęliśmy szukać bizmutu w odpowiednich okresach czasu w wydzielinie dającej nam całość wydalonego bizmutu do przewodu pokarmowego, tj. w kale. Do badań używaliśmy suki „Ledy", wagi 15 kg, której po zbadaniu normalnego kału wstrzyknięto dożylnie 50 mg Bi w preparacie Bi-oxybenzoicum.

Tablica czwarta ilustruje proces wydzielania wstrzykniętego bizmutu w kale.

Wydzielanie rozpoczyna się szóstego dnia i trwa około dziesięciu dni (dla Bi oxybenz.) *w ogóle w ilościach bardzo małych.* Wziąwszy pod uwagę, iż z dużej ilości kału dobowego pobieraliśmy do badania po wymieszaniu 150 g, wynik ten należało by nieco rozszerzyć. Po iniekcji dożylnej luatolu (związek rozpuszczalny w wodzie) otrzymaliśmy podobne wyniki.

Tabl. IV. Badanie wydzielania Bi w kale po iniekcji 50 mg Bi oxybenzoicum
Suka wagi 15 kg. 150 g kału

0.050 g Bi dożylnie

Data	Czas	Ilość płynu badanego	Ilość Bi znalezionego
25. IX.	0	250	0
26. IX.	24h	250	0
27. IX.	2 dni	250	0
30. IX.	5 „	250	0
1. X.	6 „	250	śl.
2. X.	7 „	250	śl.
3. X.	8 „	250	0.05
4. X.	9 „	250	0.10
6. X.	11 „	250	0.15
7. X.	12 „	250	0.10
10. X.	15 „	250	0.10
12. X.	17 „	250	0
13. X.	18 „	250	0
14. X.	19 „	250	0
15. X.	20 „	250	0

Wydzielanie rozpoczyna się wcześniej i nieco wcześniej się kończy (tabl. V).

Tabl. V. Badanie wydzielania Bi w kale po inj. 50 mg Bi Luatolu
Suka wagi 15 kg, 150 g kału

0.050 g Bi dożylnie

Data	Czas	Ilość płynu badanego w gramach	Ilość Bi znalezionego
29. X.	0	150	0
29. X.	12h	150	0
30. X.	24h	150	0
31. X.	2 dni	150	0
1. XI.	3 „	150	0
2. XI.	4 „	150	śl. 0.05
3. XI.	5 „	150	0.40
4. XI.	6 „	150	0.70
5. XI.	7 „	150	0.40
6. XI.	8 „	150	0.10
7. XI.	9 „	150	śl.
8. XI.	10 „	150	0
9. XI.	11 „	150	0
10. XI.	12 „	150	0
14. XI.	16 „	150	0

Krew

Na tej samej suce zbadaliśmy zachowanie się poziomu bizmutu we krwi. Wyżej wspominaliśmy o tym, iż francuscy autorowie twierdzą, że poziom bizmutu we krwi jest stale jednakowy, a regulatorem i kondensatorem bizmutu są nerki, które w miarę potrzeby wyrzucają bizmut do krwi lub moczu, *zachowując stale niski poziom bizmutu we krwi* (Levaditi, Manin i Howard (89), l. c.).

Tabl. VI. Poziom Bi we krwi (5 cm³) po iniekcji 50 mg Bi oxybenzoicum dożylnie
Suka wagi 15 kg

Data	Czas	Ilość płynu badanego w cm³	Ilość Bi znalezionego
6. VI.	0	5	0
6. VI.	15'	5	0.1
6. VI.	30'	5	0.1
6. VI.	4h	5	0.1
6. VI.	10h	5	0.1
6. VI.	12h	5	0.1
7. VI.	24h	5	0.1
8. VI.	2 dni	5	0.1
9. VI.	3 „	5	0.1
10. VI.	4 „	5	0.1
11. VI.	5 „	5	0.1
12. VI.	6 „	5	0.1
13. VI.	7 „	5	0.1
14. VI.	8 „	5	0.1
16. VI.	10 „	5	0.05
18. VI.	12 „	5	śl.
23. VI.	17 „	5	śl.
25. VI.	19 „	5	0
26. VI.	20 „	5	0

Przytoczona tablica potwierdza w zupełności wygłoszoną tezę co do poziomu bizmutu we krwi i jego stałości. Dodać od siebie musimy, że bizmut we krwi znaleźliśmy już po 15 minutach od chwili wstrzyknięcia, a taki poziom jego trwał przez 12 dni, a potem przez ślady przechodzi do zera około dwudziestego dnia od chwili iniekcji (tabl. VI.).

Nerki

Ilości zatem bizmutu wydzielającego się tak w pętli jelita wyłączonego (przetoce jelita grubego), jako też w całym przewodzie pokarmowym są stosunkowo nieduże. Dlatego też postanowiliśmy zbadać główny narząd wydzielniczy ustroju, tj. nerki, celem zorientowania się w kwestii zupełnego wydzielenia metalu z ustroju. Tablica VII od razu zwraca uwagę na to, *iż mocz jest tą główną wydaliną, z którą wydala się Bi z ustroju.* Zatem i toksykologia bizmutu z nerkami będzie ściśle związana.

Tabl. VII. Wydzielanie Bi w moczu
Suka wagi 15 kg, dostaje 50 mg Bi w 1 cm³ Bi oxybenzoicum

0.050 g Bi dożylnie

Data	Czas	Ilość płynu badanego w cm³	Ilość Bi znalezionego
5. VI.	0	150	0
6. VI.	24h	150	1.5
7. VI.	48h	150	2.0
8. VI.	3 dni	150	1.5
9. VI.	4 „	150	1.3
10. VI.	5 „	150	0.6
11. VI.	6 „	150	0.38
12. VI.	7 „	150	0.35
13. VI.	8 „	150	0.30
14. VI.	9 „	150	0.30
15. VI.	10 „	150	0.30
16. VI.	11 „	150	0.25
17. VI.	12 „	150	0.30
18. VI.	13 „	150	0.30
19. VI.	14 „	150	0.15
20. VI.	15 „	150	0.10
21. VI.	16 „	150	0.20
22. VI.	17 „	150	0.22
23. VI.	18 „	150	0.20
25. VI.	20 „	150	0.10
27. VI.	22 „	150	0.10
29. VI.	24 „	150	0.10
30. VI.	25 „	150	0.10
1. VII.	26 „	150	0.10
2. VII.	27 „	150	0.10
3. VII.	28 „	150	śl.
od 4 do 11. VII.		150	0

Suce wagi 15 kg wstrzyknięto na czczo 50 mg Bi oxybenzoicum do żyły udowej. Przedtem pobrano z zebranego z całej doby moczu 150 cm³ i zbadano normalny mocz. Wynik badania na bizmut wypadł ujemnie. Następnie z każdej dobowej ilości moczu pobieraliśmy 150 cm³ do badania i, oznaczając bizmut, wypisywaliśmy wyniki w tablicy VII.

Pierwszą analizę po iniekcji zdołaliśmy zrobić dopiero po 24 godzinach od wstrzyknięcia bizmutu. W 150 cm³ moczu suka wydzieliła już 1.5 mg Bi. Wydzielanie bizmutu utrzymuje się na tym poziomie mniej więcej przez przeciąg 5 dni, po czym opada, trzymając się na poziomie około 0.30 mg przez 9 dni, a po opadnięciu do 0.2—0.1 w 14 dniach, znika 28 dnia od chwili iniekcji zupełnie. Wydzielanie zatem bizmutu w moczu zachowuje się zupełnie inaczej, jak w jelicie i kale. Tam można było mówić o narastaniu i opadaniu wydzielania, tu stwierdziliśmy od razu duże ilości, które stopniowo opadają. *Ilości bizmutu, wydzielające się przez nerki, są niewspółmiernie większe od ilości wydzielanych w przewodzie pokarmowym i wydzielają się zaraz po iniekcji, a nie, jak w jelitach, dopiero po kilku dniach. Wydzielanie bizmutu w moczu trwa dłużej w porównaniu do wydzielania bizmutu w kale.* W pętli jelita grubego znaleźliśmy bizmut najpóźniej 18 dnia po wstrzyknięciu dożylnym Bi oxybenzoicum (Luatol 12 dnia), w kale 15 dnia (Luatol 9 dnia), zaś w moczu 28 dnia po wstrzyknięciu Bi oxybenzoicum oznaczaliśmy jeszcze ślady bizmutu kolorymetrycznie (Luatol 14 dnia, tabl. VIII).

Tabl. VIII. Wydzielanie Bi w moczu
Suka wagi 15 kg, 75 mg Bi w 1 cm³ Luatolu

0.075 g Bi dożylnie

Data	Czas	Ilość płynu badanego	Ilość Bi znalezionego
29. IX.	0	150	0
30. IX.	12h	150	0.40
1. X.	24h	150	0.20
2. X.	48h	150	0.15
3. X.	3 dni	150	0.15
4. X.	4 „	150	0.15
5. X.	5 „	150	0.15
6. X.	6 „	150	śl.
7. X.	7 „	150	śl.
9. X.	9 „	150	śl.
11. X.	11 „	150	śl.
13. X.	13 „	150	śl.
14. X.	14 „	150	śl.
15. X.	15 „	150	0
16. X.	16 „	150	0
18. X.	18 „	150	0
20. X.	20 „	150	0

Wpływ siarki

W dalszych badaniach, zgodnie z myślą przewodnią w naszych dociekaniach, i zgodnie z tytułem pracy, którą jest „wpływ siarki na jego wydzielenie z ustroju", oznaczaliśmy wpływ siarki. Dok. nast.

Nowe środki lecznicze

Dr Berek PLISKIN Frampol Lub.

Przyczynek do leczenia rzeżączkowego zapalenia stawów Antistreptyną

Piśmiennictwo lekarskie polskie i obce obfituje ostatnio w mnóstwo prac o leczeniu rzeżączki narządów płciowych i jej powikłań pochodnymi grupy sulfamidowej.

Istnieje wprawdzie różnica poglądów co do mechanizmu działania leków tej grupy. Jedni uważają je za środki bakteriobójcze w ścisłym tego słowa znaczeniu, drudzy przypisują im zdolność zwiększania sił obronnych ustroju, wreszcie inni (ze Schreus'em na czele) zajmują stanowisko pośrednie, sądząc, że działają obok siebie własności chemiczne i biologiczne tych leków. Wszyscy ci jednak autorzy zgodnie stwierdzają skuteczność działania preparatów sulfamidowych w rzeżączce podostrej, przewlekłej i powikłanej. Większość klinicystów natomiast podnosi oporność rzeżączkowych powikłań stawowych na wyłączne leczenie pochodnymi sulfamidowymi. Pragnąłbym więc tu przytoczyć przypadek wyleczenia rzeżączkowego zapalenia stawu barkowego wyłącznym stosowaniem Antistreptyny „Geo".

Dnia 17. I. br. zgłosił się do mnie M. J., lat 24, z tym, że przed 10 dniami odbył podejrzany stosunek, a od 6 dni ma obfity wyciek z cewki moczowej oraz silne pieczenie na początku mikcji. Rozpoznałem *urethritis anterior gonorrhoica acuta*, a rozmaz z wycieku, posłany do badania mikroskopowego, potwierdził słuszność rozpoznania. Chory dotychczas się nie leczył. Zaleciłem mu ziółka moczopędne i salol, urotropinę à 0,5 + *Extr. Belladonnae* 0,02, polecając, by po 3 dniach zgłosił się do leczenia miejscowego. Na trzeci dzień, tj. dnia 19. I. chory zgłosił się z tym, że rano wstał z obrzękiem okolicy lewego stawu barkowego i że lada ruch lewą kończyną górną sprawia mu silny ból. Badanie wykazuje duży obrzęk stawu barkowego lewego z wyraźnym chełbotaniem na jego przedniej powierzchni, ruchy czynne i bierne odpowiedniej kończyny bolesne i ograniczone. Rozpoznałem *omarthritis gonorrhoica sinistra*. Wstrzyknąłem choremu 5 cm³ 15% Antistreptyny dożylnie, a *per os* zaleciłem ją po 6 tabletek dziennie. Wszelkie inne leki odstawiłem, nie stosując nawet ciepła na staw. Dnia 21. I., tj. po 2 dniach stosowania Antistreptyny, obrzęk stawu ustąpił, ruchy kończyny, przy największych wychyleniach nieznacznie bolesne. Rozmaz ze skąpego wycieku zawiera nieliczne dwoinki Neissera. Wstrzyknąłem ponownie 5 cm³ antistreptyny dożylnie, ograniczając doustne przyjmowanie tego leku do 4 tabletek dziennie. Dnia 23. I. ustąpienie stanu zapalnego stawu barkowego; wycieku nie ma; w pierwszej porcji moczu liczne nitki tryprowe; badanie osadu moczu wykazuje brak gonokoków. Przez dalsze 3 dni leczenie miejscowe cewki 2% roztworem protargolu i doustne przyjmowanie Antistreptyny po 3 tabletki dziennie. Mocz czysty. Dnia 27. I. prowokacja alkoholem i lugolem, rozmaz z uzyskanego wycieku nie zawiera dwoinek Neissera. Przerwano leczenie. Dnia 31. I. prowokacja 1 cm³ (500 milionów bakt.) Blenactiny nie powoduje wycieku, a badanie osadu moczu wykazuje brak dwoinek rzeżączki. Dnia 12. II. chory zgłosił się do kontroli: przypalanie 1% rozczynem azotanu srebra daje nieznaczny wyciek, nie zawierający dwoinek. Leczenie pomimo powikłania stawowego trwało 9 dni. Kontrola 16 dni. Objawów ubocznych po stosowaniu Antistreptyny nie stwierdziłem.

Trudno wprawdzie na podstawie jednego tylko przypadku rozwiać wątpliwości doświadczonych klinicystów, co do skuteczności stosowania preparatów sulfamidowych w stanach zapalnych stawów na tle rzeżączki, ale uważam przytoczony przypadek za klasyczny, a osiągnięty wynik leczniczy za tak dobry, że jest godny podania do wiadomości ogółu lekarzy-praktyków.

Do leczenia powyższego przypadku dawałem Antistreptynę, bo stosując ją od blisko 2 lat w praktyce codziennej (obok prontosilu, ulironu i septazyny) — nabrałem przekonania o jej skuteczności, ponadto okazała się najbardziej bezpieczna z preparatów sulfamidowych, jeżeli chodzi o uboczne objawy.

Piśmiennictwo

Engelstein: Pol. Gaz. Lek. Nr 15, 1938. — Jędrzejewski: Kronika Wenerologiczna. Nr 2, 1939. — Schreus: Die Medizinische Welt. Nr 1, 1938.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 12. 1939. Wolfram K. i Pollak K.: O wczesnym leczeniu operacyjnym kamicy żółciowej i o tzw. cholecystomia idealis. — Horowicz Z.: Próba zastosowania agaru oraz wyciągu mięsnego w podłożach bakteryjnych. — Dziewanowski M.: Dwa przypadki wrzodów dwunastnicy przebiegających z brakiem kwasu solnego wolnego i znacznie obniżoną kwasotą ogólną. — Pros E.: Ilościowe oznaczanie cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. — Białokur Fr.: Dzieje biblioteki Tow. Lek. Warsz. w latach 1911—1938.

Nowiny Lekarskie. Z. 13. 1939. Kucharski T.: Wpływ wody ze źródła „Karola" w Iwoniczu na gospodarkę wodną ustroju ludzkiego. — Gołyński B. i Tołczyński B.: Z zagadnienia przyczyn agranulocytozy. — Kowalski M. St.: Zdrojowiskowe leczenie spraw zapalnych narządów rodnych.

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1939. Melanowski W.: Wydobycie z oka ciał obcych niemagnetycznych. — Czyżewski W.: Wpływ związków sulfamidowych na zachowanie się białych ciałek krwi.

Zdrowie Publiczne. Nr 5. 1939. Ławrynowicz A.: Sprawa pasteryzacji mleka. — Grylewicz Z. T.: Zanieczyszczenie bakteryjne sałaty. — Wasilewska-Mironowiczowa E.: Zanieczyszczenie bakteryjne mleka rynkowego. — Rasiówna J.: Opieka nad ciężarną. — Skomoroch W.: Z zagadnień lecznictwa na Polesiu. — Krąkowska N.: Jąkanie i inne wady wymowy. — Truszkowski R.: Nowy wzorzec międzynarodowy witaminy B_1.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVIII. Z. 5—6. 1939. Jurasz A.: Ropne zapalenie otrzewnej pochodzenia wyrostkowego. — Mossakowski J.: Próba leczenia tężyczki pooperacyjnej przeszczepianiem obcogatunkowych przytarczyc. — Bross W. i Koczorowski S.: O czynności ruchowej moczowodu. Badania doświadczalne na wyosobnionym moczowodzie. — Bross W., Długosz H. i Koczorowski S.: Dynamika moczowodu. Elektrograficzne badania czynności ruchowej moczowodu. — Hornicki P.: Mięśniaki jelita cienkiego. — Łapiński Z.: Rdzeń kręgowy jako przeszczep martwy, zastosowany w ubytkach nerwów obwodowych.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 2. 1939 (zeszyt jubileuszowy ku czci prof. dra St. Horoszkiewicza). Wachholz L.: Przedmowa. — Łaguna St.: Opis Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Poznańskiego i jego organizacja. — Łaguna St.: W 40-lecie działalności naukowej prof. dra Stefana Horoszkiewicza. — Czygrinow J.: Przypadkowe zatrucia arsenem. — Dadlez J.: Bizmut w mięśniach. — Felc W.: Dwa

nowe przypadki śmierci po walce bokserskiej. — G a r s z y ń s k i K.: Art. 236 Kodeksu Karnego w orzecznictwie biegłych sądowych. — G r z y w o - D ą b r o w s c y M. i W.: Truciciel-ki. — H i r s z f e l d L.: Współczesne zagadnienia nauki o grupach krwi. — H o r o s z k i e w i c z A.: Kilka uwag o biegłych sądowych w świetle kodeksu postępowania karnego i orzecznictwa. — K o ł a c z y ń s k i T.: Zatrucie pietraszycą wodną. — L e w i ń s k i W.: Śmiertelne rażenie prądem elektrycznym o niskim napięciu. — Ł a g u n a St. i M a k o w i e c J.: Badanie zaślinionych ustników papierosów i jego znaczenie sądowo-lekarskie oraz kryminalistyczne. — Ł a g u n a St. i T u c h o l s k i St.: Otrucie wywarem z liści oleandra. — M a y e r K.: O utajonych uszkodzeniach kości. — O l b r y c h t J.: O poziom ekspertyz sądowo-lekarskich. — R a s z e j a F.: Uszkodzenia łąkotek kolana w świetle orzecznictwa. — S c h i l l i n g - S i e n g a l e w i c z S.: Badania doświadczalne nad tzw. menotoksyną. — T u c h o l s k i T.: Przyczynek do poznania rozmieszczenia fluorokrzemianów w przypadkach otruć. — T u c h o l s k i T. i L e w a n d o w s k a M.: O szybkości wydalania fenolu drogami moczowymi. — Ż ó ł t o w s k i H.: Przerywanie ciąży w rozwoju społeczno-prawnym.

Bezpieczeństwo i Higiena Pracy. Nr 5—6. 1939. B i a d o w s k i St.: O właściwy nadzór nad urządzeniami elektrycznymi.

Biologia Lekarska. Z. 3. 1939. S k o w r o n St.: Znaczenie hormonów w przekształcaniu płci potomstwa. — O b t u ł o w i c z M.: O nieżycie pyłkowym. — G r y s z k i e w i c z - T r o c h i m o w s k i E.: Syntetyczne chemikalia przeciwmalaryczne.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 27. 1939.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 6. 1939. S p i t z e r L.: Problemy sanatoryjne. — S z y m a n k o R.: Pomoc lecznicza na wsi.

Prasa Lekarska. Nr 10. 1939. M i n k o w s k i M.: O urazach mózgowych i ich skutkach.

Therapia Nova. Nr 6. 1939. Z a l c m a n H.: O trudnościach w rozpoznawaniu spraw nowotworowych u osobników z wadami zastawkowymi serca. — H e r y n g P.: Leczenie testosteronem.

Młoda Matka. Nr 13. 1939.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 227. 1939.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 6. 1939.

Oceny

Reakcje równowagi u człowieka (Les réactions d'équilibre chez l'homme). JULES ZADOR. Z przedmową A n d r é - T h o m a s, z licznymi zdjęciami kinematograficznymi. Wyd. Masson et Cie. Paris 1938. Stron 254. Cena: 80 fr.

Autor zajmuje się klinicznym wytłumaczeniem reakcyj równowagi, opartych na pracach doświadczalnych R a d e m a k e r a. Doświadczenia wykonano przy użyciu stołu ruchomego z możliwością nachylenia w różnych kierunkach, przy uwzględnieniu rozmaitych pozycyj badanego (leżenie, stanie, siedzenie, oparcie na czterech kończynach). Autor dochodzi do wniosku, że ruchy człowieka najbardziej zbliżone są do ruchów małp, bardziej anizeli do innych czworonogów. W analizie reakcji równowagi u człowieka autor uwzględnia onto- i filogenetyczny punkt widzenia. W doświadczeniach swych obserwował autor zachowanie się oseska, dziecka w różnym wieku, człowieka dorosłego zdrowego i osobnika ze zmianami systemu nerwowego. Uwzględniał nie tylko brak reakcji spowodowany jakimś schorzeniem, ale i pewne odchylenia od normy, zniekształcenia reakcji równowagi.

Metoda doświadczenia różniła się od tej, jaką stosowali R a d e m a k e r i G a r c i n; autor badał reakcje równowagi w różnych pozycjach badanego, posługiwał się odmiennym sposobem nachylania płaszczyzny, na której znajdował się badany. W stole ruchomym, jakiego używał autor, można zastosować wolny początek ruchu, szybkie przyśpieszenie i nagłe wstrzymanie nachylającego się stołu, przy równoczesnej możliwości regulowania nachylenia. Szczegóły te są ważne dla obserwacji poszczególnych faz reakcji i analizy ilościowej zdolności adaptacji statycznej.

U osobnika dorosłego przy nachyleniu nagłym obserwuje się charakterystyczne reakcje, które są stałe. Reakcje głowy i tułowia odpowiadają reakcji spostrzeganej przez R a d e m a k e r a u zwierząt. Reakcje kończyn są charakterystyczne dla człowieka.

U noworodka rozwój reakcji równowagi idzie w parze ze zdolnością zachowania pewnej pozycji. Wcześniej pojawiają się reakcje głowy i tułowia niż kończyn i są analogiczne do reakcji u zwierząt. Reakcje kończyn są w okresie najwcześniejszym nieuporządkowane, w II okresie są to reakcje charakterystyczne dla wieku dziecięcego, który ma pewne cechy właściwe (skłonność do symetrii, ruchy podobne do małpich), w III okresie spostrzega się obok siebie reakcje dziecinne i osobnika dorosłego. W pewnych stanach chorobowych spotyka się u dorosłych te cechy reakcji dziecięcej — są to regresywne postacie reakcji równowagi, które nie są pochodzenia błędnikowego.

Obserwacja reakcji równowagi w łączności z odczynami błędnikowymi (gałek i prób wskazywania) wykazuje, że zachowanie się ich nie idzie równolegle. Przy całkowitym zniszczeniu błędnika brak jest reakcji równowagi, przy uszkodzeniu częściowym mogą być zniesione odczyny gałek ocznych i próby wskazywania palcem, a zachowane reakcje równowagi (w przypadku autora brak reakcji równowagi był homolateralny z ogniskiem w moście, niezgodnie z uszkodzonym heterolateralnym n. VIII). Przy przewlekłych schorzeniach móżdżka reakcje równowagi są zachowane, bywają wtedy niekiedy wzmożone, dysmetryczne, przypominają reakcje dziecięce w wieku 2—3 r. ż. Z powodu trudności technicznych brak danych o zachowaniu się reakcji równowagi przy schorzeniach ostrych móżdżka.

Przy schorzeniach układu móżdżkowo-przedsionkowego (przypadki stwardnienia rozsianego) stwierdza się brak reakcji równowagi przy pewnym tylko — jednym lub kilku, kierunku nachylenia — homolateralnie z ogniskiem. Często znajduje się tu rozbieżność między reakcjami równowagi a odczynem gałek i wskazywania.

U osobników dotkniętych wiądem rdzenia, jeżeli nie ma zaburzeń przedsionkowych, reakcje równowagi są normalne.

U ludzi z porażeniem połowiczym przy lekkim niedowładzie korowym lub podkorowym reakcje są prawidłowe, przy niedowładzie ciężkim zmiany reakcji równowagi dotyczą tylko partyj porażonych, natomiast tułów, głowa i kończyny zdrowe wykazują reakcje prawidłowe.

Przy hiperkinezach pozapiramidowych stwierdza się reakcje charakterystyczne dla wieku dziecięcego, jak rozbieżność między reakcjami głowy i tułowia a reakcjami kończyn. Atetoza daje zmiany reakcji równowagi w większym stopniu regresywne, niż pląsawica. Przy połowiczej pląsawicy lub atetozie fazy wsteczne spostrzega się w odczynach równowagi całego ciała nie tylko kończyn zajętych.

U parkinsonika wypacza się tylko trzecia, proprioceptywna faza reakcji (skutkiem wzmożenia odruchów postawnych). Pierwsza faza przebiega normalnie, a druga bierna nie może ulec należytemu poprawieniu.

U katatonika reakcje są normalne.

U idiotów występują reakcje równowagi w postaci dziecięcej.

Analizując umiejscowienie zmian w systemie nerwowym, które wpływają na zachowanie się reakcji równowagi, należy przyjąć: zniszczenie błędnika, n. VIII, dróg lub jąder przedsionkowych znosi reakcje równowagi przy nachyleniach nagłych. Drogi poniżej tego układu przebiegające, sznury tylne (wiąd rdzenia), ani drogi piramidowe (stwardnienie zanikowe boczne) nie powodują utraty reakcji równowagi. Drogi powyżej leżące powodują wtórne zmiany reakcji równowagi (schorzenia pozapiramidowe). Wynika z tego, że prócz najważniejszego czynnika, jakim jest błędnik i jego drogi, również bardzo ważna dla reakcji równowagi jest całość wyższych ośrodków i dróg ruchowych.

Książka ta, oparta na bardzo licznych i żmudnych doświadczeniach, ma wielką wartość dla fizjologów i lekarzy zajmujących się zagadnieniem ruchów i równowagi u człowieka.

St. Adam-Falkiewiczowa (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

O skuteczności leczenia lambliazy atebryną. W. GROTT. Medycyna. Nr 12. 1938.

W Polsce zakażenie wielkouścem jelitowym spotyka się nie często, a jak z różnych statystyk wynika, częstość występowania lambliazy u ludzi waha się od 10—20%. Rozsadnikiem zakażenia są nosiciele lamblij — ludzie i zwierzęta. Materiałem zakaźnym jest kał, zawierający torbiele lamblij, przy czym najczęściej muchy przenoszą materiał zakaźny na pokarmy, przez co rozpowszechniają zakażenie ludzi i zwierząt. Z leków bardzo skuteczne okazały się stowarsol i nowarsenobenzol. Z uwa-

gi jednak na to, że te środki są szkodliwe, zwłaszcza w cierpieniach dróg żółciowych (częste powikłanie lambliazy), ostatnio wprowadzono do leczenia zakażeń wielkouśćcem jelitowym atebrynę (pochodna akrydyny), która równoznaczna jest z francuską quinacryną. Autor na podstawie zastosowania tego środka (w ilości po 0.1 trzy razy dziennie przez 5 dni) u 10 chorych, doszedł do następujących wniosków: atebrynę należy uważać za najskuteczniejszy ze znanych środków stosowanych w zwalczaniu lambliazy. O ostatecznym wyniku wyleczenia tego zakażenia sądzić można tylko na podstawie wyników zgłębnikowania dwunastnicy i to nie wcześniej, jak po 30 dniach leczenia. *St. Malczyński* (Lwów).

Nowe sposoby leczenia ostrych stanów zapalnych pęcherza. HERBERT WEINGARTEN. Paris Médical. Nr 48, 1938.

Autor badał działanie benzylo-amino-benzeno-sulfamidu (Septaziny) w trzech grupach schorzeń zapalnych pęcherza: a) ostre zapalenie pęcherza moczowego, b) zapalenie szyjki pęcherza *(trigonitis)*, c) zatrzymanie wydalania moczu na tle zapaleń różnego pochodzenia. Dane statystyczne autora tyczą się 70 chorych, z których 90% stanowiły kobiety. Podawano preparat w ilości 2 g (4 tabletki) dziennie przez 5 pierwszych dni, następnie dawkę zmniejszano do 1,5 g, potem zaś do 1 g dziennie przez tydzień.

W przypadkach ostrych zapaleń pęcherza moczowego na tle bakteryjnym Septazina okazała się środkiem skutecznym, nawet bez stosowania jakiegokolwiek leczenia miejscowego. Już od pierwszego dnia leczenia autor mógł w większości przypadków stwierdzić ustąpienie zaburzeń podmiotowych schorzenia. Około 6 dnia leczenia można było stwierdzić zniknięcie drobnoustrojów chorobotwórczych (streptokoków, stafilokoków, lub pałeczek okrężnicy).

W przypadkach ropomoczu aseptycznego i zapalenia miedniczek nerkowych, działanie Septaziny było mniej wyraźne. Okazało się ono takim samym, jak preparatów salicylowych. Autor dochodzi do wniosku, że najlepiej stosować Septazinę w schorzeniach zapalnych pęcherza, ich postaciach septycznych, w których środek ten daje wyniki lepsze niż dawniej stosowane preparaty z grupy heksametylenowej, ze względu na swe działanie lecznicze, tolerancję organizmu, sposób użycia oraz brak wszelkich szkodliwych następstw *Olenderczyk.*

O płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na kiłę poddanych wcześnie leczeniu Novarsenobenzolem i bizmutem. A. SEZARY i A. DURUY. Bull. Soc. de Dermatologie et Syphilographie. Nr 5. S. 802. 1937.

Dążeniem leczenia przeciwkiłowego jest zastosowanie takiego leczenia, które by w sposób całkowity i ostateczny zabezpieczało przed wystąpieniem zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i czyniło zbytecznym jego późniejsze badanie, które połączone jest zawsze z pewnymi trudnościami. Autorowie mniemają, że takie leczenie istnieje w równoczesnym podawaniu Novarsenobenzolu i bizmutu, rozpoczętym w początku zakażenia. U 52 chorych, którzy otrzymali pełne leczenie w przepisanym czasie, nie stwierdzono najmniejszych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i stąd wnosić można o zbyteczności jego badania na przyszłość.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może być wykonane przy końcu leczenia, w celu przekonania się o aktywności leczenia zastosowanego i w celu upewnienia chorych niespokojnych i nerwowych o dobrym rokowaniu. W ten sposób badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stanie się jedynie fakultatywne. *W. S. Holobut* (Warszawa).

Jodipina a płyn mózgowo-rdzeniowy. A. POEHLMANN. Münch. med. Woch. Nr 1. Str. 22. 1937.

Autor opisuje 4 przypadki *lues cerebri*, w których badał wpływ samego leczenia jodowego na płyn mózgowo-rdzeniowy, zmieniony wskutek choroby. Stosowano Jodipinę rzadką Mercka 20% lub 40%.

W streszczeniu twierdzi autor, że leczenie wyłącznie Jodipiną wpływa korzystnie na płyn mózgowo-rdzeniowy, zmieniony pod wpływem choroby. Lecznicze działanie Jodipiny polega przede wszystkim na zwiększaniu ilości komórek. Szczególnie korzystnie wpływa Jodipina na procesy przebiegające na powierzchni ośrodkowego układu nerwowego. Jod nie działa jednakże długo. Po leczeniu jodem należy dlatego bez przerwy przystępować do stosowania preparatu arsenobenzolo-bizmutowego lub do leczenia za pomocą gorączki. Poprzedzające leczenie Jodipiną wpływa pośrednio na sprawę chorobową. Zapobiega niepożądanej reakcji ogniskowej i ułatwia działanie przetworów arsenowych na krętki. Stosowanie zimnicy zaleca się także poprzedzać silnymi leczeniami jodowymi. Zapobiega się tym sposobem zbyt gwałtownemu powstawaniu tkanki bliznowatej w swoistych naciekach. Jodipina nadaje się szczególnie do zapoczątkowania swoistego leczenia kiły układu nerwowego, dzięki powolnemu usuwaniu ziarniny kiłowej.

J. Bader (Warszawa).

W sprawie leczenia zaburzeń snu. L. R. MÜLLER. Münch. med. Woch. R. 85. Nr 119. Str. 697—700 i Nr 20. Str. 749—753, 1938.

Do zaburzeń snu należą także patologiczne stany senności, a przede wszystkim śpiączki, wywołane użyciem nadmiernych ilości środków nasennych lub stosowaniem zbyt wielkich dawek narkotyków. W takich wypadkach przez zastosowanie środków budzących należy chorego doprowadzić do przytomności. Do takich środków należą ośrodkowo działające Coramina, Cardiazol, Hexeton i inne. Według zdania autora, pobudzające działanie wymienionych środków da się wytłumaczyć lepszym ukrwieniem mózgu. Ponieważ pod wpływem narkotyków występuje znaczne osłabienie procesu utleniania w ośrodkach mózgowych, przeto działanie pobudzających środków sprowadza się do sprawniejszego dostarczania świeżo utlenionej krwi do szarej istoty mózgu. W tym sensie działają także lobelina i efedryna, które, pobudzając ośrodek oddechowy, wzmagają utlenianie krwi w płucach. *Wł. Kurowski* (Warszawa).

O leczeniu zapalenia wielonerwowego za pomocą witaminy B_1. GEORG-DIETRICH KOEHLER. Fortschritte der Therapie. Z. 10. Str. 550. 1938.

Autor donosi o ciężkim przypadku zapalenia wielonerwowego na tle zakażenia (w związku z ropieniem czyraka w górnym odcinku *rima ani)*. Po czterotygodniowym leczeniu strychniną i dwudniowym galwanizowaniu nóg i ramion wystąpiła wprawdzie lekka poprawa, której jednakże nie można było w żaden sposób porównać z niespodziewanie szybkim i całkowitym wyleczeniem, jakie nastąpiło po stosowaniu witaminy B_1 w postaci Betabionu. Początkowo wstrzykiwano domięśniowo przez 14 dni po 1 cm^3 słabej dawki Betabionu dziennie, potem dożylnie jeszcze przez 16 dni po 1 cm^3 dziennie Betabionu „forte".

W jednym przypadku bardzo bolesnych nerwobólów twarzy i karku, w związku z dłużej trwającym ropieniem jamy dodatkowej nosa, stwierdzono również niewątpliwe działanie witaminy B_1. Po 6 dożylnych wstrzyknięciach Betabionu „forte" ustąpiły silne początkowe bóle neuralgiczne.

St. Domicz (Warszawa).

Dysocjacja kwasu węglowego i stężenie jonów wodorowych we krwi królików z obniżoną ciepłotą. YOSIHARU TANEITI. The Tohoku Journ. of exper. Med. Vol. 33. Str. 430.

Autor przekonał się, że króliki pozbawione możności ujednostajniania ciepłoty mają w ciepłocie niższej wzmożoną zdolność wiązania kwasu węglowego i niezmienioną zawartość jonów wodorowych. Przy ciepłocie zwykłej ta zdolność wiązania się nie zmienia. *W. Moraczewski* (Lwów).

Oznaczanie powietrza zalegającego w płucach. TAKEO KIKUTI. The Tohoku Journ. of exper. Med. Vol. 33. Str. 430.

W rozmaitych dolegliwościach płuc oznaczał autor ilość powietrza i doszedł do wniosku, że w chorobach serca zalegające powietrze jest pomnożone, zdolność wiązania raczej zmniejszona. W rozedmie płuc ilość zalegającego powietrza jest powiększona, przeciętna zdolność wiązania niezmieniona, w nieżytach opłucnej obie wartości są zmniejszone, podobnie w gruźlicy rozwiniętej (w początkach ilość zalegającego powietrza jest większa, po przecięciu nerwu przeponowego obie wartości są mniejsze). *W. Moraczewski* (Lwów).

Wpływ składników surowicy na oddychanie tkanek. HITOSI YAMAMOTO. The Tohoku Journ. of exper. Med. Vol. 33. Str. 454.

Sposobem Warburga badał autor wymianę gazów w surowicy i w rozczynie Ringera. W surowicy oddychanie jest żywsze, choć niezbyt wiele żywsze. Po dializie surowica nie różni się w tym względzie od rozczynu Ringera.

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany w białkach i osmotycznym ciśnieniu koloidów po wlewaniu rozczynu gumy arabskiej. SHINGO YAMAMOTO. The Tohoku Journ. of exper. Med. Vol. 33. Str. 473 i 483.

12% rozczyn gumy arabskiej wywołuje w większości wypadków poważne podniesienie ciśnienia osmotycznego z jednoczesnym zmniejszeniem ilości białek. Autor tłumaczy to rozbi-

ciem cząsteczki białka i wytworzeniem ciał pochodnych, o czym świadczyć ma i powiększenie azotu pozabiałkowego spotykane we wszystkich narządach.

Po wypuszczeniu krwi następuje obniżenie zawartości białka zarówno we krwi jak i w narządach i jednoczesne obniżenie ciśnienia koloido-osmotycznego.

W. Moraczewski (Lwów).

Próba czynności nerek za pomocą żelazosinku sodu w schorzeniach nerek doświadczalnych. The Tohoku Journ. of exper. Med. Vol. 33. Str. 496.

Autor wstrzykiwał do żył 0,1 żelazosinku sodu i badał wydzielenie tej soli w ciągu czterech godzin, porównując wydzielenie nerek zdrowych z wydzieleniem nerek uszkodzonych za pomocą kantarydyny (przeważnie kanaliki), trucizny Habu *(Habugift)*, przeważnie uszkadzającej kłębki, sublimatu, który niszczy i kłębuszki, ale przeważnie kanaliki, wreszcie soli uranowych, uszkadzających kłębki i kanaliki. Habu-trucizna i kantarydy wpływały ujemnie na wydzielenie, ale przecie mniej znacznie, jak sublimat i uranowe sole.

W. Moraczewski (Lwów).

Powietrze zalegające i pojemność płuc przy sztucznej odmie. The Tohoku Journ. of exper. Med. Vol. 33. Str. 512.

W wypadkach włóknistej gruźlicy płuc zmniejszenie pojemności nie zależy od ilości wprowadzonego powietrza i jest w ogóle mniejsze, niż ilość wprowadzonego powietrza. W gruźlicy wysiękowej obniża się pojemność płuca więcej, niż odpowiadałoby to wprowadzonemu powietrzu i zalegające powietrze znacznie się powiększa. W innych postaciach gruźlicy wyniki są rozmaite, ale przeważnie obniżenie pojemności odpowiada ilości wprowadzonego powietrza, a zalegające powietrze wykazuje pewien, aczkolwiek niejednolity spadek.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ składników surowicy na oddychanie tkanek. HITOSI YAMAMOTO. The Tohoku Journ. of exper. Med. Vol. 33. Str. 525.

Uzupełniając poprzednie badania, dowodzi autor, że cukier jest główną przyczyną podniesienia spalania w nerce — badane sposobem Warburga. Mimo to autor przypuszcza, że w surowicy mogą być inne składniki, które podobnie mogłyby działać na oddychanie tkanek, jak cukier.

W. Moraczewski (Lwów).

Przypadek choroby Stilla u dorosłej. R. NEUGEBAUER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 5. 1937.

Choroba Stilla stanowi osobną grupę schorzeń wielostawowych; występuje w wieku dziecięcym i ma przebieg powolny. Charakteryzuje się zmianami okołostawowymi, gorączką, powiększeniem gruczołów (pakiety), poza tym w 1/3 przypadków stwierdza się powiększenie śledziony. Ze krwi daje się wyhodować *streptococcus viridans*. Dla całości obrazu chorobowego charakterystyczna jest leukopenia i niedokrwistość wtórna. Autor opisuje typowy przypadek tego schorzenia u kobiety 53-letniej, która poprzednio kilkakrotnie zapadała na stawy. W chwili badania stwierdzono daleko posunięte zniekształcenia stawów, szczególnie rąk, kolan, stawów skokowych i stóp, wykazujących znaczne rozrzedzenia kości, zmiany wytwórcze przy zwężeniu szpary stawowej. Oprócz tych zmian, typowy przebieg gorączki, znaczne powiększenie śledziony i gruczołów oraz stwierdzenie we krwi łańcuszkowców hemolitycznych złożyły się na rozpoznanie choroby Stilla.

Opisany przypadek — zdaniem autora — dlatego jest godny uwagi, że schorzenie stawów, trwające wiele lat i prowadzące do wybitnych zmian, nie wystąpiło w całej pełni w wieku dziecięcym, ale znacznie później. *St. Malczyński* (Lwów).

Kora nadnerczy i otyłość. CH. BOMSKOV i E. SCHNEIDER. Klin. Woch. Nr 1, 1939.

Z badań Verzar'a wiadomo, że u szczurów po obustronnym wycięciu nadnerczy, obok innych znanych objawów wypadnięcia, powstaje zupełne powstrzymanie wchłaniania tłuszczu. Nie spostrzegano też zarówno u szczurów zdrowych, jak i u pozbawionych nadnerczy, po wprowadzaniu wyciągów kory nadnerczy wchłaniania tłuszczu ponad normę. Nie tylko jednak wchłanianie tłuszczu, ale także jego wędrówka w ustroju odbywa się pod kontrolą nadnerczy. U szczurów pozbawionych nadnerczy i przez 5 dni zatruwanych fosforem nie powstaje wątroba fosforowa. Jeżeli się jednak takim szczurom podaje równocześnie z fosforem hormon kory nadnercza, to powstaje wątroba fosforowa. Autorowie w swej pracy zajęli się również sprawą znaczenia nadnerczy w przemianie tłuszczów.

Doświadczenia wykonali na szczurach, którym wycinali oba nadnercza. Były to szczury starsze, gdyż bardzo młode myszy i szczury, według badań, które przeprowadzili Bomskow i Bahnsen, po wycięciu nadnerczy giną już po kilku dniach.

Autorowie stwierdzili, że prawie połowa szczurów operowanych ginęła w ciągu 35 dni wśród znanych objawów a kontrola ich ciężaru wykazywała albo zatrzymanie tego ciężaru lub też jego znaczniejszy ubytek. Badanie histologiczne nie wykazało u nich nawet śladu kory nadnerczy. Badanie tarczycy, zgodnie z charłactwem i znacznym ubytkiem ciężaru, wykazywało obraz wzmożonej jej czynności.

Przeciwnie, druga połowa szczurów, mimo wycięcia nadnerczy, żyła i przybierała na ciężarze tak, że w ciągu kilku miesięcy osiągała niezwykły ciężar 350 g (z pierwotnych 200—250 g). Były to wprost olbrzymie szczury. Badanie histologiczne ku zdumieniu stwierdziło u nich dodatkowe ogniska kory nadnercza, w jednym przypadku nawet 7 ich ciałek, z których 5 miało wielkość prawidłowego nadnercza. Tarczyce przedstawiały obraz mikroskopowy zupełnej nieczynności. Sekcja wykazała u tych szczurów niezwykle silne odkładanie się tłuszczu. Autorowie przypisują to nadmierne odkładanie się tłuszczu nadczynności kory nadnerczy, wobec stwierdzania u nich niezwykle wybitnego rozwoju ognisk dodatkowych kory nadnerczy.

W. Nowicki (Lwów).

Lupus erythematodes a auroterapia. LEON KESSEL. Medycyna Praktyczna. Nr 23. 1937.

W pracy tej znajdujemy na wstępie omówienie podstaw farmakologicznych auroterapii w schorzeniach skóry pochodzenia gruźliczego, do jakich zalicza się toczeń rumieniowaty. Etiologia gruźlicza tocznia rumieniowatego, przez długie lata sporna i kwestionowana, znajduje ostatnio coraz więcej zwolenników w świecie dermatologicznym (Lutz, Blumenthal i Nicolau, Sipos, Kren, Darrier, Loewenstein), dzięki czemu zastosowanie chryzoterapii w tej chorobie stało się usprawiedliwione. Praca Kessela przypomina znaczenie pośrednictwa układu siateczkowo-śródbłonkowego w auroterapii gruźlicy i dane dotyczące wysokiego współczynnika leczniczego, a zarazem niskiej toksyczności (wg prac Feldta) dla preparatu Myochrysina, będącego oleistą zawiesiną drobno-cząsteczkowej soli tiojabłczanu złota. Skuteczność tego preparatu w leczeniu tocznia rumieniowatego stwierdził autor, osiągając wyleczenie przy pomocy wstrzykiwań dożylnych w stosunkowo szybkim czasie 4-tygodniowego leczenia, przy braku jakichkolwiek toksycznych objawów ubocznych.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

O samodzielnej zmianie położenia płodu u pierwiastek w ostatnich tygodniach ciąży. K. JABŁOŃSKI. Gin. Pol. T. XVII. Z. XI—XII.

Opis 4 przypadków samoistnej zmiany położenia płodu u pierwiastek w ostatnich tygodniach ciąży, potwierdzonych zdjęciami rentgenowskimi (fotografie). Okazuje się więc, że ruchomość płodu z końcem ciąży jest większa, aniżeli przypuszczamy. Samoistne ruchy płodu dokonywać się mogą wzdłuż osi podłużnej, a także poprzecznej płodu.

Ta możliwość zmiany położenia płodu czyni bardzo względną słuszność zabiegu naprawy niekorzystnych położeń płodu w ostatnich tygodniach ciąży za pomocą obrotu zewnętrznego, poleconego przez niektórych autorów.

M. Segal (Jędrzejów).

Przypadek ostrej białaczki limfatycznej podczas ciąży, przebiegający pod postacią panmyeloftyzy. A. KAWECKI i ST. KORZYŃSKI. Gin. Pol. T. XVII. Z. XI—XII.

U chorej lat 15, dotychczas zupełnie zdrowej, będącej w okresie początkowej ciąży, stwierdzono objawy ciężkiej białaczki limfatycznej z zanikiem wszystkich elementów krwi. Ciałek czerwonych 685.000!, hemoglobiny 11%!, leukocytów 400! limfocytów 84%. Szpik kostny wykazywał brak jakichkolwiek cech regeneracji.

Pomimo wielokrotnych przetaczań krwi, stosowania preparatów wątroby i innych, stan chorej pogarszał się. Ostatnie badanie krwi wykazało limfocytów 100%! Wykonano przerwanie ciąży V mies. Zejście śmiertelne po 3 dniach.

M. Segal (Jędrzejów).

O powstawaniu i leczeniu zatrucia ciężarnych. W. EBERFELD. Ztschr. f. ärztl. Fortbd. Nr 8. S. 217. 1938.

Zatrucia ciężarnych leczy się jak rzucawkę porodową środkami narkotycznymi: luminalem, tyroksyną i środkami uspoka-

jających. Wymioty ciężarnych: insuliną — cukrem gronowym, lutrenem — hormonem NNR i innymi.

Zapalenie nerwów i parestezje, występujące pod koniec ciąży i zapalenia nerwów w połogu, jako objawy zatrucia, znikają po zastosowaniu 20—30 mg Betaxin przez 8—10 dni.

F. Garwicz (Warszawa).

Okulistyka

Zapobieganie rzeżączkowemu zapaleniu spojówek u noworodków. J. LAUBER. Ginekologia Polska. T. XVIII. Z. I i II. 1939.

Zasługi Credégo celem zapobiegania wystąpieniu ostrego śluzoropotoku spojówek noworodków są tylko wtedy doceniane, jeśli lekarz lub położna wykonuje zabieg ten przy najdokładniejszej czystości.

Autor zaleca używanie azotanu srebra zamiast innych związków organicznych srebra i stawia następujące wytyczne celem zmniejszenia liczby zapaleń rzeżączkowych spojówek. Przede wszystkim, aby stosowanie tego zabiegu obowiązkowe było dla lekarzy, przypomnieć lekarzom i położnym wykonanie tego zabiegu i przez propagandę tak ulotkami, czy broszurkami uświadomić matki o niebezpieczeństwie tego zapalenia.

O. Zion (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Leczenie pracą w opiece sanatoryjnej i posanatoryjnej. RENATO D'AMBROSIO. Difesa sociale. Nr 1. 1938.

W okresie ozdrowieńczym w przebiegu gruźlicy płuc jest zupełnie usprawiedliwiona praca fizyczna stopniowana i przeprowadzana pod odpowiednim kierownictwem. Należy tylko ustalić czas, kiedy można rozpocząć pracę po zniknięciu objawów schorzenia. W patologii schorzeń nie gruźliczych często zjawiają się podobne zagadnienia, jak w przebiegu gruźlicy płuc. Osobnik chory na ostry gościec, po zniknięciu objawów, zostaje często od razu skierowany do pracy fizycznej. Wiadomo jednak, że po zniknięciu objawów zewnętrznych pozostają przez dłuższy czas w organizmie charakterystyczne zaburzenia, które trwają nieraz bardzo długo i zbyt wczesne rozpoczęcie pracy może szkodzić. To samo jest i z płucami. Ogromne znaczenie na przebieg choroby płucnej posiada odporność indywidualna. Ponieważ praca, jako forma wysiłku fizycznego, podtrzymuje tę odporność indywidualną, racjonalne jest zastosowanie pracy w okresie ozdrowieńczym. Praca ta ma początkowo wyłącznie charakter leczniczy. W końcowej zaś fazie osiąga zupełnie inny i bardziej skomplikowany cel, który oddala się od surowego kryterium czysto lekarskiego, aby przybliżyć się zdecydowanie do kryterium lekarza społecznego, które ma na względzie przede wszystkim wyzdrowienie i odzyskanie stanowiska społecznego chorego na gruźlicę oraz ocenę faktycznej zdolności do pracy wyleczonego z gruźlicy.

Dokąd wykonanie programu walki z gruźlicą, opierającego się na skierowaniu akcji zapobiegawczej na dzieci, nie da wyniku, akcja przeciwgruźlicza musi opierać się na wczesnym rozpoznaniu. Obecnie wielka liczba chorych jest przyjmowana do sanatorium zbyt późno. Większość chorych z wczesnym rozpoznaniem, po okresie pobytu sanatoryjnego lub klinicznego, da się zupełnie wyleczyć, a tylko mała ich część uzyskuje z trudem poprawę i nie przedstawia widoków na przyszłość. I w tym właśnie momencie dla chorego i lekarza powstaje zagadnienie społeczne zdolności do pracy. Podział chorych na dwie kategorie, chorych, którzy wyzdrowieją i chorych, u których proces chorobowy będzie trwać, przedstawia, z punktu widzenia społecznego, bardzo ważny czynnik określenia ich zdolności do pracy i zastosowania leczenia pracą. Chory na gruźlicę, który może być wyleczony, może również osiągnąć z czasem zupełną zdolność do pracy. Chory, u którego proces się ustali, podlega specjalnej opiece lekarskiej tam, gdzie ma pracować.

Ci chorzy, u których przewiduje się wyzdrowienie i odzyskanie zupełnej zdolności do pracy, zostają poddani w sanatorium „Ramazzini" leczeniu pracą, która stopniowo zostaje powiększana. Osobnik, wychodzący z sanatorium zupełnie zdrów, podlega specjalnej opiece lekarskiej tam, gdzie ma pracować.

Kategoria chorych na gruźlicę, klinicznie niewyleczonych, którzy znajdują się w okresie ustalenia procesu chorobowego, staje przed zagadnieniem społecznym zupełnie różnym. Wielu z nich spędza miesiące i lata w sanatoriach, przechodząc z jednych do drugich i oczekując na wyzdrowienie, które jest dla nich zwykle problematyczne. Osiągają oni pewien stopień zdolności do pracy, nie wolno jednak obarczać ich dużą ilością pracy, jeżeli jest przekonanie, że przekracza ona ich siły i energię i powoduje przerwanie okresu ustalenia i nawrót choroby. Nawet wtedy, gdy chory po dłuższym okresie ustalenia sprawy gruźlicy, zajmie się pracą w ograniczonych godzinach, nie jest się pewnym, czy wkrótce nie powróci do sanatorium. Z małymi wyjątkami nie spotyka się u tych chorych stopnia zdolności do pracy dostatecznego do spełniania pracy produktywnej. Strona higieniczna i zapobiegawcza zagadnienia polega na tym, że chory wypisany z sanatorium jest lub stanie się źródłem zakażenia, zwłaszcza wtedy, gdy zniechęcenie lub brak pracy i bieda czynią go świadomym tego tragicznego położenia społecznego i niezdolnym wówczas do zachowania zasadniczych norm i względów w stosunku do bliźnich. Strona ludzka zagadnienia leży w świadomości lekarzy, że chory w tym stanie jest jednostką prawie niepotrzebną samemu sobie, szkodliwą dla rodziny i dla społeczeństwa i będącą ciężarem dla państwa.

Z uwagi na to, co było wyżej omawiane, myśl zakładania specjalnych sanatoriów dla zgromadzenia w nich masy chorych na przewlekłą gruźlicę, winna być zamieniona na koncepcję zgrupowania w koloniach posanatoryjnych dwóch kategorii chorych: tych, którzy mają skłonności do wyzdrowienia oraz chorych z gruźlicą ustaloną. Ponieważ kolonia posanatoryjna jest instytucją, za pomocą której dąży się do oddania społeczeństwu osobników wyleczonych i zdolnych do pracy, logiczne jest, że musi się przyjmować chorych takich, u których istnieje nadzieja wyleczenia i oddania ich względnie zdrowymi społeczeństwu.

Konieczne jest odróżnianie instytucji o charakterze sanatoryjnym od posanatoryjnych, gdyż pierwsze są zasadniczo kliniczne, a drugie noszą charakter raczej lekarsko-społeczny. Sanatoria włoskie są przepełnione chorymi w okresie ustalenia ze schorzeniami więcej lub mniej przewlekłymi. Chorzy ci w okresach poprawy bywają zawsze wypisywani i niebawem tam powracają. Nadają się oni właśnie do kolonii posanatoryjnych. Wielu jest takich ludzi, którzy są wyleczeni lub w okresie ustalenia procesu chorobowego z ogólnym niezłym stanem zdrowia, którzy jednak jeszcze potrzebują specjalnej opieki posanatoryjnej. Liczba jednak tych chorych jest stosunkowo niewielka w stosunku do tych, którzy nie chcą być wypisani, mając już doświadczenie z poprzednich pogorszeń choroby i którzy wiedząc, że nie są zupełnie wyleczeni, boją się, że w zwykłym otoczeniu nie będą mogli pracować, przeczuwają instynktownie, że nie posiadają całkowitej zdolności do pracy. Należy dać im do zrozumienia, że praca, która im będzie przydzielona, ma działanie lecznicze i konieczna jest w celu przyzwyczajenia ich do pracy, i że instytucja nie ma zamiaru wyzyskać ich, lecz że szuka środków w celu pobudzenia energii chorych, którą w rzeczywistości jeszcze posiadają. Praca przydzielana zostaje w dawkach bardzo małych i przyjmowana jest bardzo dobrze przez chorych. Leczenie pracą wydaje się ostatnią przystanią dla pewnej liczby przewlekle chorych, dla których zupełne wyzdrowienie jest niemożliwe. Zyskują oni jednak przedłużenie życia, cel najważniejszy, przedstawiający wielką wartość, z punktu widzenia ludzkości.

Przewodnią zasadą sanatorium „Ramazzini" jest klasyfikacja gruźlików na 5 grup, na podstawie zdolności do pracy. Skłonność organizmu do wykonania danej ilości wysiłku fizycznego, kierowana wolą, inteligencją, doświadczeniem, potrzebą i prawem ludzkim i społecznym znajduje się w człowieku zdrowym w stopniu zmiennym i przedstawia zdolność do pracy średnią lub normalną. Osobnicy chorzy natomiast są zmuszeni do nierozpraszania energii, którą mogą jeszcze dysponować i poświęcają na pracę wszystkie swoje możliwości energetyczne, nie wiedząc, że nie posiadają dostatecznej zdolności do pracy. Gdy taki osobnik przyjdzie do sanatorium, jest zupełnie pozbawiony jakichkolwiek możliwości do wykonywania nawet najlżejszej pracy.

Osobnicy tego rodzaju należą do I grupy i potrzebują wypoczynku w łóżku, aby odzyskać minimum energii potrzebnej do życia.

Środki kliniczne zwykłe i zasadnicze poznanie chorego i choroby klasyfikują chorych do grupy II, do której należą wszyscy chorzy, którzy muszą przeplatać wypoczynek w łóżku lub na leżakach ćwiczeniami fizycznymi (spacery) i pracą umysłową i ręczną, która pochłania minimalną ilość energii fizycznej. Te dwie grupy są wyłączone zupełnie z zagadnienia pracy, gdyż ich pobyt w sanatorium wyłącznie opiera się na opiece społecznej i leczeniu klinicznym i sanatoryjnym.

Rozważanie możliwości dopuszczenia do pracy zaczyna się wtedy, gdy po okresie czynnej sprawy schorzenie nie postępuje, lecz wykazuje skłonność do cofania się. To jest moment bardzo trudny do ujęcia. Ci chorzy odzyskują energię fizyczną i psychiczną — optymizm co do swej choroby i wtedy zaczyna się troska o przyszłość. Tacy chorzy należą do grupy III.

U nich stosowane jest leczenie pracą pod ścisłą opieką lekarską. Z tej to grupy — po zakończeniu opieki sanatoryjnej, w ścisłym tego słowa znaczeniu, opieka posanatoryjna wysnuwa wnioski na przyszłość. IV grupa składa się z chorych, którzy osiągnęli ustalenie się procesu i dla których wskazane jest dopuszczenie do ograniczonej pracy. Do grupy V należą wszyscy chorzy, którzy zdolni są do zupełnego wyleczenia się klinicznie i którzy odzyskali zupełną zdolność do pracy.

Organizacja pracy w sanatorium „Ramazzini":

Sanatorium posiada kilka budynków w ogrodach i parkach, dobre warunki klimatyczne, bardzo odpowiednie na szpital sanatoryjny i na kolonię posanatoryjną.

Sanatorium dysponuje pięcioma oddziałami dla mężczyzn, pięcioma dla kobiet. Jeden pawilon przeznaczony jest dla pracujących kobiet, jeden dla mężczyzn. Określenie grupy, do której ma należeć chory, dokonywane jest przez lekarzy i dyrektora.

Osoby, należące do grupy II, które przebyły dobrze pierwszy okres choroby i mają w sobie dostateczną ilość energii, spędzają czas na wypoczynku i spacerach. Przydzielona im jest praca, która nie zużywa ich energii. U osób w grupie III stosuje się już leczenie pracą, co jest początkiem reedukacji społecznej gruźliczego ozdrowieńca. Tutaj opieka lekarska musi być bardzo uważna. Chory, dla którego przewidziany jest powrót do zdrowia i do społeczeństwa, przydzielony jest do swego rzemiosła.

U ludzi młodych, którzy jeszcze nie pracowali, muszą być zastosowane inne metody, tj. właściwie nauka pracy. Dla większej części chorych, mających pewne zdolności artystyczne, a u których powrót do zdrowia jest wątpliwy, znajduje się praca w fabryce ceramicznej. Na grupie III kończy się leczenie pracą stosowane w sanatorium. Do powrotu jednak do pracy w życiu społecznym potrzebne jest uzyskanie zupełnej zdolności zarobkowej. Wielkie znaczenie ma możność przekazania wszystkich tych ozdrowieńców ze środowiska ściśle sanatoryjnego do kolonii posanatoryjnej, gdzie oddalane jest od nich stopniowo wspomnienie choroby, aby wprowadzić ich powoli do normalnego życia. Przy wyborze zajęcia ma się na względzie poprzednią pracę danego osobnika. Osobom młodym z grup IV i V daje się wykształcenie zawodowe, z uwzględnieniem wszystkich wskazówek klinicznych i higienicznych.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 6. Warszawa. 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Medycyna sądowa i psychiatria

Dwie kule w jednym kanale postrzałowym. Samobójstwo. WŁADYSŁAW FELC. Czas. Sąd.-Lek. Nr 1. 1939.

Autor przytacza niezwykły przypadek samobójstwa przez postrzał w usta. Przeprowadzona sekcja zwłok denata wykazała jeden otwór wlotowy w tylnej części podniebienia miękkiego, prowadzący do kanału postrzałowego, biegnącego przez kości podstawy czaszki pomiędzy otworem potylicznym wielkim a kością skalistą, następnie przez całą wysokość prawej półkuli mózgu do sklepienia. Pod sklepieniem czaszki znaleziono między oponami dwa pociski luźnie obok siebie leżące. Autor, na podstawie szczegółowej analizy wyniku sekcji zwłok dochodzi do wniosku, że pierwszy pocisk zatrzymał się w lufie, zapewne z powodu zbyt małej siły wyrzutowej, drugi natomiast wbił się w pierwszy i popchnął go ku wnętrzu czaszki. Przy dojściu do sklepienia czaszki, pociski teześliznęły się po blaszce wewnętrznej, powodując jej uszkodzenie, w końcu odbiły się od kości i zatrzymały się między oponami. *W. D.* (Lwów).

I. Międzynarodowy kongres medycyny sądowej i społecznej. (Bonn, wrzesień 1938). WACŁAW LEWIŃSKI i STANISŁAW MANCZARSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr 1. 1939.

Autorzy podają w swej pracy sprawozdanie z obrad kongresu medycyny sądowej i społecznej, który odbył się w Niemczech w 1938 r.

Programowymi tematami były: 1) z medycyny sądowej — badanie alkoholu we krwi oraz znaczenie tego rodzaju badań dla walki z wypadkami ulicznymi; 2) z kryminalistyki — badanie włosów ludzkich i zwierzęcych; 3) z medycyny społecznej — ustawodawstwo, dotyczące wypadków przy pracy, chorób zawodowych i opieki nad robotnikiem.

W czasie kongresu została założona Międzynarodowa Akademia Medycyny Sądowej i Społecznej. Wiceprezesem tej Akademii został wybrany prof. dr Leon Wachholz z Krakowa.

W. D. (Lwów).

Śmierć w wannie jako zagadnienie sądowo-lekarskie. E. STROHAL. Czas. Sąd.-Lek. Nr 1. 1939.

Autor zebrał 17 przypadków śmierci w wannie spośród materiału sekcyjnego Zakładu Medycyny Sądowej U. J. P. z ostatniego dziesięciolecia i po szczegółowej analizie protokołów sekcyjnych, podaje, między innymi, następujące wyniki:

1) w 16 przypadkach zgonów w wannie śmierć była następstwem zatrucia tlenkiem węgla, a w 1 wynik badania chemicznego i spektroskopowego był ujemny; przypadek ten dotyczył osobnika starszego z daleko posuniętymi zmianami narządu krążenia;

2) w dwóch przypadkach udało się dokładnie stwierdzić, że zatrucie tlenkiem węgla nastąpiło w łazience przy zupełnie dobrze działającej instalacji gazowej;

3) w przypadkach zgonów w wannie, należy przede wszystkim myśleć o nieszczęśliwym przypadku, a samobójstwo przyjąć tylko wtedy, gdy dochodzenia policyjne, dokładne zbadanie warunków miejscowych oraz wynik sekcji na nie wskazują. *W. D.* (Lwów).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Polska Akademia Umiejętności
IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 24 kwietnia 1939 roku

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer

Czł. J. Modrakowski przedstawił pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Badania działania biologicznych ciał rakotwórczych. V. Działanie farmakologiczne. 3, 4, 5, 6-dwubenzokarbazolu.*

Autorzy badali działanie farmakologiczne 3, 4, 5, 6-dwubenzokarbazolu, który w doświadczeniach swoich stosowali w postaci lecytynowej zawiesiny w fizjologicznym roztworze soli kuchennej.

Związek ten okazał się ciałem, obdarzonym dość dużą aktywnością farmakologiczną, ale również i dość dużą toksycznością w porównaniu z innymi ciałami rakotwórczymi, jak benzopyren lub metylocholantren. Wstrzyknięty zwierzętom dożylnie, wywiera ten związek działanie depresyjne już w dawce 0.0075/kg, obniża u kota ciśnienie krwi w dawkach 0.0025—0.0075 g/kg, natomiast na ciśnienie krwi u królika nie wywiera w tych dawkach żadnego działania. Spadek ten ciśnienia krwi wywołany jest przejściową niedomogą serca, a częściowo jest także pochodzenia naczyniowego. Związek ten bowiem zwiększa objętość i zmniejsza skurcze serca oraz nieznacznie rozszerza naczynia jelitowe. Wstrzyknięty dożylnie w dawce 0.01/kg wywołuje śmierć zwierząt przez porażenie mięśnia sercowego.

Badany dwubenzokarbazol w dawkach mniejszych od dawki śmiertelnej silnie zmniejsza wydzielanie żółci, nie wpływa natomiast na wydzielanie moczu.

Na wyosobnione serce królika działa w dawce 0.0025/kg silnie depresyjnie, zmniejszając częstość jego skurczów, zmniejszając rozkurcz i przedłużając skurcz, a wreszcie hamując czynność serca, przy czym rozszerza naczynia wieńcowe. Również i na wyosobnione jelito królika wywiera badany związek wpływ depresyjny. Obniża on napięcie mięśniowe jelita już w stężeniu 1:8000 i hamuje całkowicie ruch robaczkowy w stężeniu 1:2000. Zarówno działanie na wyosobnione serce, jak i na wyosobnione jelito jest pochodzenia mięśniowego.

U królików, podany dożylnie w dawce 0.005/kg, wywołuje ten dwubenzokarbazol nieznaczną leukocytozę, przy czym w obrazie krwi zaznacza się silna limfocytoza przy bardzo wydatnym zmniejszeniu ilości wielojądrzastych leukocytów obojętnochłonnych, zmniejsza zawartość we krwi monocytów i wywołuje nieznacznego stopnia bazofilię.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. W. Nowicki i M. Konopacki przedstawili pracę L. Grossa pt.: *O związku pomiędzy samorodnym wchłonięciem się guza nowotworowego a pojawieniem się odporności przeciwnowotworowej u królika.* Doniesienie tymczasowe.

Nowotwór Brown-Pearce'a wstrzyknięty królikowi w skórę ulega niemal zawsze samorodnemu wchłonięciu, po czym królik staje się już odporny na nowe wszczepienie tego nowotworu. Wylania się pytanie, czy ta odporność jest skutkiem zniknięcia guza, czy też wchłonięcie guza jest tylko drugorzędnym objawem pojawiania się ogólnej odporności przeciwnowotworowej?

Aby odpowiedzieć na to pytanie, szczepiono królikom nabłoniaka Brown-Pearce'a w skórę, po czym nowotwory skórne wycinano w rozmaitych okresach ich rozwoju, począwszy od szóstego dnia po zaszczepieniu. Z kolei operowanym królikom po zagojeniu się rany zaszczepiono nowotwór powtórnie celem stwierdzenia ich odporności.

Doświadczenia te okazały, że wystarczy do wywołania odporności, aby nabłoniak wszczepiony w skórę rozwijał się przez okres dziesięciu dni (lub dłużej). Z chwilą pojawienia się odporności guz nowotworowy, który sam tę odporność spowodował, utrzymuje się jeszcze przez kilka dni, po czym samorodnie w ciągu następnych kilku lub kilkunastu dni znika. Zatem samorodne zniknięcie nabłoniaka wśródskórnego u królika nie jest przyczyną, lecz tylko objawem pojawienia się ogólnej odporności przeciwnowotworowej u królika.

(Institut Pasteur, Paris).

Czł. K. Lewkowicz przedstawił pracę T. Gizy pt.: *Wzajemny stosunek przemiany mineralnej, równowagi kwasowo-zasadowej i ciśnienia osmotycznego białek krwi w stanach obrzękowych dzieci.*

Na podstawie badań przeprowadzonych u 8 dzieci, z których 7 wykazywało rozmaicie rozległe i rozmieszczone obrzęki (przeważnie na tle kłębuszkowo-kanalikowego zapalenia nerek (6 przypadków), raz jeden w związku z plamicą gośćcową), a 1 ortostatyczny białkomocz, wysuwa autor następujące wnioski:

1) stanom obrzękowym dzieci towarzyszy kwasicze nastawienie krwi (zasadzicze tkanek); stosunki te ulegają odwróceniu w okresie ustępowania obrzęków;

2) znamienne dla obrzęku jest zatrzymanie przez ustrój sodu, chloru i wody, przy czym w okresie czynnym zatrzymanie sodu w tkankach jest znaczniejsze; podobnie zatrzymanie kationów przeważa nad retencją wody w tym okresie;

3) szybszy odpływ jonów chlorowych z osocza aniżeli z krwinek w okresie znikania obrzęków nerkowo chorych powoduje, że chlorowy wskaźnik krwinkowo-osoczowy wykazuje wartości wyższe, co można by mylnie tłumaczyć zakwaszeniem krwi podczas odwodnienia. Odpływ chloru z krwi odbywa się równolegle z przypływem białka, które niejako wypiera chlor z krwi;

4) bezpośredni udział wapnia, magnezu i fosforu w tworzeniu się obrzęku należy uznać na podstawie badań bilansów tych pierwiastków za mało prawdopodobny;

5) w ocenie stanu równowagi kwasowo-zasadowej wysokość współczynników amoniakalnych moczu nie może być brana w rachubę w obrzękach nerkowo chorych, u których produkcja amoniaku a także wydzielanie kwasów przez nerkę są upośledzone (stąd niskie wartości tych współczynników). Tam, gdzie nerka pracuje prawidłowo, wskaźniki te mogą być pomocne;

6) współistniejący z obrzękiem spadek zawartości białka krwi, tym znaczniejszy im obrzęk rozleglejszy i równoległy z nim spadek ciśnienia osmotycznego surowicy, wyrównują się w okresie poobrzękowym;

7) hipoproteinemia i hipoonkia stwierdzone w przypadku wrodzonego umiejscowionego obrzęku, jako skutek zmian zapalnych w nerkach, rzucałyby nowe światło na powstawanie tego obrzęku, określanego dotychczas mianem „samoistnego".

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół II posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 marca 1939 roku

Przewodniczy: Kol. A. Domaszewicz

1. Kol. A. Cieszyński *omawia: Obrażenie postrzałowe żuchwy. Przypadkowe stwierdzenie pola odwapnionego kości ciemieniowej* (pokaz chorego).

2. Kol. A. Cieszyński *omawia: Obrażenie postrzałowe szczęki dolnej w okolicy pozatrzonowej bez przerwania ciągłości żuchwy. Pozostanie kuli rewolwerowej pod przednim płatem mózgu bez objawów* (pokaz chorego).

3. Kol. A. Cieszyński *omawia: Ciężkie obrażenie żuchwy, z następowym zapaleniem kości szczękowej i ropowicą* (pokaz chorego).

4. Kol. A. Cieszyński *przedstawia: Zatykadło celem zamknięcia większego ubytku w szczęce górnej po częściowej resekcji i nowy sposób ustalenia przyrządu w ustach na trzech teleskopowych koronach* (pokaz chorej).

5. Kol. W. Bross *wygłasza wykład pt.: „O leczeniu chirurgicznym gruźlicy płuc torakoplastyką".*

Mówca kładzie na wstępie szczególny nacisk na wartość leczniczą torakoplastyki, która stanowi głównie zainteresowanie ftizjologa współpracującego z chirurgiem. Torakoplastyki, wykonywane obecnie, zarówno dzięki technice, jak i dążności do wywołania wybiórczego zapadnięcia schorzałego miąższu płuca, z jak największym oszczędzaniem części zdrowych, nie stanowią już tak ciężkiego urazu operacyjnego dla chorego, jak dawniejsze rozległe odkostnienia klatki piersiowej. Torakoplastyka, która daje się bezpiecznie przeprowadzić w znieczuleniu miejscowym, stała się obecnie zabiegiem, połączonym z niewielkim wstrząsem operacyjnym. Zdaniem mówcy, problem techniki torakoplastyki można uważać pod wielu względami za rozstrzygnięty, lecz wskazania, jako też wybór odpowiedniego postępowania operacyjnego nie są jeszcze ostatecznie ustalone. Leczenie gruźlicy płuc nie może bowiem jedynie opierać się na jednostronnym uwzględnieniu warunków anatomicznych, lecz winno także brać pod uwagę odczyny odpornościowe i biologiczne ustroju, które w znacznej mierze powinny być wytycznymi dla chirurgicznego postępowania. Wyłaniające się wciąż nowe poglądy otwierają coraz to nowe drogi dla postępowania operacyjnego, które w dalszym ciągu kształtuje i zmienia się pod wpływem spostrzeżeń klinicznych. Następnie podaje mówca pokrótce interesujący rys historyczny rozwoju torakoplastyki, omawiając kolejno wszystkie dotychczas stosowane metody.

Główną część wykładu poświęca stosowanym dziś na szeroką skalę torakoplastykom wybiórczym, a w szczególności torakoplastyce z pozapowięziowym odwarstwieniem szczytu, sposobem Semba *(thoracoplastica cum apicolysi extrafasciali m. Semb)*, gdyż po dotychczas stosowanych torakoplastykach przykręgowych nie uzyskuje się dość często wystarczającego zapadnięcia się jamy. Przyczyna leży w tym, że po wycięciu żeber, nawet bardzo rozległym, płuco pozostaje nadal przytwierdzone do kręgosłupa i śródpiersia za pośrednictwem więzów łącznotkankowych. Więzy te przeszkadzają zupełnemu uwolnieniu płuca i jego zapadnięciu współśrodkowemu, podobnie jak to się dzieje w przypadkach odmy sztucznej przy obecności zrostów opłucnowych o podobnym umiejscowieniu. W celu wywołania współśrodkowego zapadnięcia się płuca, należy połączyć torakoplastykę z odwarstwieniem szczytu a nawet płuca, a więc wykonać należy apikolizę lub pneumolizę. Zewnątrzopłucnowe odwarstwienie szczytu w połączeniu z torakoplastyką przykręgową nie dało również dobrych wyników, gdyż przy torakoplastyce przykręgowej, połączonej z odwarstwieniem szczytu, powstaje przestrzeń pusta, zamknięta pomiędzy szczytem płuca, a powięzią wewnątrzpiersiową. Przestrzeń ta, wypełniając się powietrzem i wydzieliną przyranną bezpośrednio po zabiegu, wywołuje wprawdzie pożądane zapadnięcie się płuca, jednakże po wchłonieniu powietrza i wysięku płuco rozpręża się ponownie ku ścianie klatki piersiowej i działanie odwarstwienia szczytu zostaje zniesione. Obfita wydzielina przyranna, nagromadzona w jamie powstałej po odwarstwieniu, może nawet przeszkadzać zapadnięciu się ściany klatki piersiowej i ustaleniu szczytu w właściwym położeniu po odnowie żeber. Warunki dla uzyskania całkowitego i trwałego zapadnięcia się płuca będą następujące:

1) żebra muszą być wycięte w obrębie zamierzonej apikolizy,

2) należy unikać powstawania pustej przestrzeni pomiędzy powięzią wewnątrzpiersiową a opłucną ścienną.

Warunkom tym odpowiada torakoplastyka z zewnątrzpowięziowym odwarstwieniem szczytu, podana przez norweskiego chirurga Semba. Opracowanie nowej metody przez tego autora było wynikiem dokładnych badań dotyczących mechanizmu zapadania się szczytu. W przypadkach gruźlicy, szczególnie w przypadkach jam szczytowych, powstają z powodu zapalenia okołopłucnego *(peripleuritis)* silne zrosty pomiędzy powięzią wewnątrzpiersiową a opłucną ścienną tak, że zewnątrzopłucnowe odwarstwienie szczytu napotyka na wielkie trudności lub w ogóle staje się niemożliwe. Przy podobnych usiłowaniach zagraża zawsze niebezpieczeństwo przebicia jamy gruźliczej. W tych przypadkach można uzyskać skuteczniejsze i o wiele bezpieczniejsze odwarstwienie szczytu, jeżeli wykonuje się je zewnątrzpowięziowo, metodą Semba. Po wycięciu trzech górnych żeber spostrzegamy, że górna część płuca zawieszona jest głównie na dwóch punktach, mianowicie przy pomocy twardych więzów łącznotkankowych na pęczku nerwowonaczyniowym oraz za pośrednictwem okostnej, mięśni a także naczyń i nerwów międzyżebrowych na kręgosłupie. Przeszkadza to zapadnięciu się płuca wzdłuż osi pionowej. Od przodu znajdujemy wypustki mięśnia skośnego przedniego *(m. scalenus anterior)*, biegnące od sklepienia szczytu; one również muszą być przecięte. Ponieważ zmiany zwykle umiejscowione są od tyłu i w ich otoczeniu spotykamy procesy zapalne, dlatego zrozumiałym jest, że zrosty te mogą być bardzo twarde i włókni-

ste. Równocześnie, idąc od góry ku dołowi, oddzielamy okostną górnych żeber tuż przy kręgosłupie, jak również odpowiadającą powięź wewnątrzpiersiową, naczynia i nerwy międzyżebrowe. Przez przecięcie więzów łącznotkankowych biegnących od powięzi wewnątrzpiersiowej do kręgosłupa, śródpiersia i pęczka nerwowo-naczyniowego, uzyskujemy zapadnięcie się szczytu płuca ku dołowi, przy czym powięź wewnątrzpiersiowa pozostaje nadal w łączności ze szczytem płuca. Na tym właśnie polega istota pozapowięzowego odwarstwienia szczytu. S e m b zawsze kończy pierwsze posiedzenie na wycięciu IV górnych żeber i dokonaniu apikolizy. Na drugim posiedzeniu cięcie prowadzimy w miejscu dawniejszej blizny i wycinamy pozostałe żebra, np. V, VI i VII a nawet VIII.

Streszczając się, należy stwierdzić, że główne wytyczne tej metody są następujące: przez rozszerzone wycięcie kośćca klatki piersiowej, które obejmuje żebra od I do V a najwyżej do VIII, oraz zabiegi dodatkowe, uzyskuje się bardzo znaczne uruchomienie klatki piersiowej. Zabiegi dodatkowe, polecane przez S e m b a dla wydatniejszego uruchomienia szczytu, polegają na przecięciu mięśni pochyłych szyi, przedniego mięśnia zębatego i m. międzyżebrowych oraz przecięciu okostnej żeber, naczyń i nerwów międzyżebrowych górnych żeber od tyłu przy kręgosłupie. Do tego dołącza się istotną część zabiegu, mianowicie odwarstwienie szczytu, które uskutecznia się przez przecięcie wypustek powięzi wewnątrzpiersiowej *(fascia endothoracica)*, które przytwierdzają szczyt płuca do wiązki naczyniowo-nerwowej, kręgosłupa i śródpiersia.

Po wykładzie przedstawił mówca technikę torakoplastyki z pozapowięziowym odwarstwieniem szczytu sposobem Semba, posługując się licznymi rysunkami.

6. Kol. W. B r o s s *omawia gruźlicę jamisto-włóknistą lewego płuca u 29-letniego mężczyzny, u którego jama wielkości pięści zajmowała cały szczyt lewy, a kilka mniejszych znajdowało się poniżej.* U chorego tego wykonał mówca torakoplastykę (I—IV) sposobem Semba, usuwając żebra I i II w całości. W wyniku szczyt obniżył się do wysokości V żebra. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Jama zapadła się (pokaz rentgenogramów).

Sekretarz doroczny: *T. Kielanowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a k l i n i c z n e g o w dniu 22 czerwca 1938 roku w Szpitalu Anny Marii

1. Kol. H. M a k o w e r i H. K r y s z e k *omawiają przypadek zawału mięśnia sercowego z wielokrotnymi zatorami mózgowymi.*

Przypadek dotyczy chorego lat 56, podróżującego; nadużywał nikotyny; od 12 lat leczył się z powodu wrzodu dwunastnicy; przed kilku laty stwierdzono zmiany w płucu prawym, ale objawów podmiotowych z tego powodu nie miał. Na kilka tygodni przed wystąpieniem zawału zaczął się chory skarżyć na bóle w czasie chodzenia w okolicy serca, promieniujące do prawej łopatki, z biegiem czasu nasilające się. Na kilka dni przed wystąpieniem zawału stwierdzono zmiany elektrokardiograficzne (ST_2 wyżej linii izoelektrycznej, T_4 dodatnie po posiłku). W nocy nagle powstał bardzo silny ból w okolicy serca, promieniujący do łopatki prawej, wystąpiło uczucie lęku i osłabienie; chory bardzo słabo oddziaływał na morfinę, bóle w okolicy łopatkowej były niezmiernie silne, ustąpiły po zastosowaniu znieczulenia miejscowego, a to po wstrzyknięciu tiodalginy. W dalszym przebiegu choroby w odstępach jedno- lub kilkudniowych wystąpiły zatory mózgowe: krótkotrwałe drgawki z utratą przytomności, następnie przemijająca amblyopia, kilka godzin przed zgonem porażenie połowicze lewostronne; chory zmarł wśród objawów nagle powstałej duszności i sinicy.

Zatory powstają w przypadkach zawału mięśnia sercowego z powodu odrywania się cząstek zakrzepu przyściennego, wytwarzającego się na wsierdziu, do którego doszedł proces martwicy, podobnie jak dzieje się to w kierunku odwrotnym z osierdziem, gdzie jako skutek martwicy powstaje *„pericarditis epistenocardica"*.

2. Kol. A. M a r g o l i s o w a *omawia przypadek guzowatej postaci gruczołów przyoskrzelowych i śródpiersiowych, powikłany wysiękiem opłucnowym u chłopca 11-letniego* (Nr ks. oddz. 1939/38).

Rozpoznanie zostało wyjaśnione przy badaniu pośmiertnym. Za życia przypadek ten dzięki olbrzymim guzom w śródpiersiu i znacznym zmianom we krwi (leukopenia — 2.800 c. b.) nasuwał podejrzenie raczej nowotworu, ziarnicy złośliwej lub dobrotliwej (choroby Schaumann-Boeck'a), niż gruźlicy. Po rozważaniach różniczkowo-rozpoznawczych kol. M. przedstawia zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej tego przypadku z różnych okresów choroby. Obserwacja szpitalna trwała 2 lata.

3. Kol. Ś c i e s i ń s k i *przedstawia wynik badania pośmiertnego oraz narządy klatki piersiowej* (sekcja L. 61-1938) *powyższego przypadku.*

W obrazie anatomicznym stwierdzono guzki serowate gruźlicze w płacie górnym prawego płuca, obustronny ropniak opłucnej, gruźlicze zapalenie naczyń chłonnych lewej opłucnej, gruźlicę serowatą wszystkich gruczołów chłonnych wewnętrznych i obwodowych ze znacznym powiększeniem; prócz tego znaleziono cechy sprawy gruźliczej uogólnionej drogą krwi w postaci guzków serowatych w śledzionie i wątrobie. W badaniu drobnowidowym uderzały rozległe zserowacenia gruczołów chłonnych bez jakichkolwiek objawów sprawy wytwórczej. Obok tej ogólnej gruźlicy serowatej gruczołów chłonnych, uznawanej za wyraz anatomiczny pewnego stanu hiperergii w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc znaleziono jako końcowe powikłanie zgorzel lewego migdałka z obocznym obrzękiem fałdu nalewkowo-nagłośniowego oraz krwotoczne zapalenie esicy i odbytnicy.

4. Kol. T. M o g i l n i c k i *wygłasza referat: „Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla kliniki dziecięcej".*

Prelegent podaje dane historyczne badania płynu m.-rdz., zaznaczając, że sprawą płynu m.-rdz. zajmowano się od dawna, lecz dopiero od czasów Quinckego, który w 1891 r. opisał metodę badania płynu m.-rdz. i technikę nakłucia lędźwiowego datuje się ogromny rozwój nauki o omawianym przedmiocie. W 1904 r. została opracowana technika nakłucia komór mózgowych, w 1919 r. dokonano po raz pierwszy u człowieka nakłucia cysterny.

Po omówieniu danych anatomicznych i fizjologicznych prelegent dłużej zatrzymuje się nad właściwościami prawidłowego płynu m.-rdz. i nad różnicą w składzie chemicznym i cytologicznym w zależności od miejsca nakłucia. Swoje spostrzeżenia opiera autor na ogromnym materiale Szpitala Anny Marii. W ciągu 2½ ostatnich lat przyjęto do Szpitala 13.840 dzieci, nakłucia lędźwiowego dokonano u 1005 dzieci, czyli u 7% leczonych w szpitalu chorych; badań wykonano 2291. Najwięcej było dzieci z zapaleniem gruźliczym opon, następnie z jałowym zapaleniem opon lub ich podrażnieniem, dalej z nagminnym zapaleniem i wreszcie z ropnym.

Na podstawie danych z piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych omówiono wygląd chorobowego płynu m.-rdz. w rozmaitych cierpieniach, częstość wytwarzania się błonki, wzmożone ciśnienie płynu, liczbę i jakość komórek, ilość białka, cukru, chlorków i mocznika, przy czym prelegent podał liczne własne obserwacje. Prelegent zatrzymuje się dłużej nad znaczeniem odczynów koloidalnych w płynie m.-rdz., opisuje próbę tryptofanową, stale dodatnią w płynach gruźliczych i ropnych, prawie stale ujemną w płynach surowiczych. W Szpitalu Anny Marii prócz szczepień świnkom morskim dokonywa się posiewów płynów podejrzanych o obecność prątków gruźliczych na pożywce Petragnaniego. Na tej pożywce hodowle prątków gruźliczych rosną szybciej, niż się rozwija gruźlica u świnek morskich. Badanie płynu m.-rdz. ma ogromne znaczenie dla rozpoznania szeregu chorób i powinno być dokonywane w każdym przypadku podrażnienia opon.

W dyskusji w sprawie referatu kol. M o g i l n i c k i e g o zabierali głos: kol. Br. F r e n k i e l, K o c e n, K o n Józef, Ż u r k o w s k i, K o k o t e k i p r e l e g e n t.

Kol. Bronisław F r e n k i e l podnosi wartość rozpoznawczą tzw. zespołu rozszczepionego, przy którym stwierdza się w płynach mózgowo-rdzeniowych dużo białka, przy słabym odczynie komórkowym. Podaje kazuistykę.

Kol. K o c e n zapytuje, czy były badane płyny na odczyn Takaty.

Kol. K o n Józef podnosi trudności pobierania płynów mózgowo-rdzeniowych u noworodków, gdyż ciśnienie u nich jest bardzo małe. Gdy ciśnienie jest wzmożone, jest to oznaką zachodzących procesów chorobowych. Ksantochromia u noworodków może być zjawiskiem fizjologicznym, gdyż pochodzi od barwików żółci w przebiegu żółtaczki noworodków.

Kol. Ż u r k o w s k i. Wielką zdobyczą jest stosowanie nakłuć docieniączkowych, podpotylicznych i lędźwiowych. Badając porcje płynów w ten sposób pobranych mogłem stwierdzić, że w niektórych przypadkach tylko tak da się rozpoznać właściwe tło schorzenia. Zadaniem najbardziej trudnym jest rozpoznawanie płynów gruźliczych. Jeżeli w pracowni Szpitala Anny Marii zatrzymaliśmy się na metodyce uwzględniającej poza zwykłymi odczynami zawartość cukru i chlorków, odczyn tryptofanowy, odczyn biologiczny na świnkach i hodowlę na podłożu

Petragnaniego, to doszliśmy do tego drogą sprawdzenia na materiale klinicznym. W swoim czasie były również robione próby rozpoznawania płynów gruźliczych za pomocą odczynów ze złotem koloidalnym i parafiną, za pomocą odczynu Pollaca i Lenka, polegającego na rozszczepianiu glicylo-tryptofanu, lecz próby te w naszym doświadczeniu nie dały wyników.

Kol. Kokotek podnosi dużą wartość określania chlorków dla rozpoznawania płynów gruźliczych.

Odpowiada kol. Mogilnicki.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu „Kochanówka" w dniu 9 października 1938 roku

1. Kol. M. Kalińska *wygłosiła odczyt pt.: „Zaburzenia psychiczne na skutek zatruć zawodowych".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Hurwicz Stanisław, Sadokierski, Kryszek i Frenkiel Bronisław.

Kol. Hurwicz: w praktyce sądowo-lekarskiej spotyka się często z zatruciami zawodowymi. Liczba zatruć wzrasta proporcjonalnie do rozwoju przemysłu. Walka z zatruciami zawodowymi jest ciągle niedostateczna; walka zależy od rozwoju wynalazków technicznych. Ustawodawstwo, mające za zadanie walkę z tymi zatruciami, stale się rozwija. Co kilka miesięcy zostaje wydany wykaz chorób zawodowych. Największy odsetek zatruć zawodowych — to zatrucie tlenkiem węgla. To samo zjawisko spotyka się i w Niemczech. W Berlinie np. 80% sekcji sanitarno-policyjnych wykazuje zatrucie tlenkiem węgla lub gazem świetlnym. Uszkodzenia wywołane zatruciem tlenkiem węgla zależne są od osobniczej wrażliwości tkanek ustrojowych. Ten sam uraz, to samo zatrucie wykazuje u jednych osobników ciężkie uszkodzenia, u innych zaś nie wywołuje żadnych zmian.

Zatrucia benzyna i benzolem mają czasem przebieg bardzo gwałtowny. Zauważono przypadki śmierci już w kilka minut po zatruciu, np. przy czyszczeniu basenu, w którym znajdowała się benzyna. W zatruciach zawodowych przewlekłych spotyka się szereg objawów neurastenicznych.

Kol. Sadokierski. Zatrucia zawodowe spotyka się dość często u lekarzy dentystów jako następstwo bezpośredniej styczności przy pracy z plombami różnego charakteru (zwłaszcza zawierającymi rtęć).

Obecnie zaleca się urządzanie wyciągów przy fotelu dentystycznym. Istnieje szereg małych aparacików, dzięki którym unika się bezpośredniej styczności z rtęcią. Protezy kauczukowe dzięki zawartości w nich siarczku węgla wywołują czasami zmiany na języku lub podniebieniu w postaci wykwitów lub owrzodzeń. W celu uniknięcia szkodliwości tego rodzaju protez stosuje się zamiast kauczuku celulozę, złoto, platynę, specjalną stal; fabrykuje się również kauczuk bez zawartości siarczku węgla.

Kol. Kryszek. Zatrucia zawodowe mogą poniekąd przyczynić się do wytłumaczenia niektórych zjawisk ciśnieniowych; interesujący jest pod tym względem przytoczony przypadek zatrucia tlenkiem węgla ze współistniejącym nadciśnieniem. Wiadomo bowiem, że ciśnienie jest regulowane poza opuszką i przysadką również przez śródmózgowie. Anatomiczne stwierdzenie zmian w przytoczonym przypadku mogłoby być pod tym kątem niezmiernie interesujące.

Kol. Frenkiel. Zatrucia dwusiarczkiem węgla działają na układ podkorowy i obwodowy; stwierdza się zespoły podkorowego charakteru, jak parkinsonizm, bradykinezję, zespoły rozkojarzeniowe: zespół zaś Korsakowa itd. należy uważać za schorzenie włókien nerwowych w mózgu. Zakłady fabryczne zaczynają zwracać uwagę na coraz lepsze warunki higieniczne, mające za zadanie zmniejszanie liczby zatruć zawodowych.

Po ogłoszeniu pracy kol. Frenkla fabryka zwróciła się z prośbą o piśmiennictwo zagadnienia.

Komisja ministerialna zmieniła w fabryce wiele na lepsze; obecnie stwierdza się zmniejszenie liczby zmian zapalnych w nerwach, a zwiększenie się nerwicowych. Jak to już wiadomo, pojęcie o chorobie limuzynowej zaczyna wkraczać do świadomości szerszego ogółu i powoduje wzrost schorzeń nerwicowych: w Tomaszowie np. zaczęli się uskarżać na pewne schorzenia robotnicy i z innych oddziałów, w których nie mogli ulec zatruciu. Liczba nerwic urazowych — rentowych wzrosła.

Instytucja inspektoratu pracy ciągle się rozwija, należy oczekiwać postępu w tej dziedzinie; liczba zatruć powinna się zmniejszyć. W zatruciach zawodowych ważną rolę odgrywa nie tylko samo zatrucie, ale też budowa konstytucyjna osobnika: jakość i charakter zmian u zatrutego zależą w znacznej mierze od jego konstytucji.

2. Kol. J. Bokun-Dokontowa *przedstawiła przypadek parafrenii.*

3. Kol. Zalewski *przedstawił przypadek schizofrenii paranoidalnej.*

W dyskusji nad pokazami zabierali głos kol. Frenkiel i referenci.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Koło Naukowe przy Polskim Towarzystwie Społeczno-Lekarskim w Łodzi

Protokół posiedzenia klinicznego z dnia 10 marca 1939 roku

Kol. M. Leśniak. *Przypadek rzadkiego guzka języka.*

Chora lat 10. W 5 roku życia matka zauważyła u niej guzek w tylnej części języka, wielkością i wyglądem podobny do maliny. W związku z tym była operowana, guzek wycięto zimną pętlą. Obecnie guzek znowu odrósł od podstawy języka i urósł do wielkości śliwki. Guzek ten jest na szerokiej podstawie, nieprzesuwalny. Badania kliniczne wykluczyły sprawę gruźliczą i kiłową. Przypuszczaliśmy więc, że mamy do czynienia z nawrotem nowotworu złośliwego lub bujaniem zachowanego *ductus thyreoglossus*, toteż w uśpieniu eterowym z wielkim mozołem z powodu trudnego dostępu wypalono guzek u podstawy nożem elektrycznym. Badanie histologiczne wykazało bujającą starą ziarninę zapalną. Urazu, ani wbicia się ciała obcego w podstawę języka ani w wywiadach ani klinicznie nie wykazano. Jest to więc rzadki guzek zapalny języka bez uchwytnej etiologii, a interesujący ze względu na przebieg, umiejscowienie oraz wiek chorej. Nowotwory języka wieku dziecięcego tak dobrotliwe, jak złośliwe należą do rzadkości. W piśmiennictwie polskim, dostępnym nam, brak opisu guza zapalnego o podobnym charakterze.

Kol. L. Czajkowski. *Przypadek mięsaka sutka.*

Chora A. M., lat 32, niezamężna, robotnica fabryczna. Miesiączkuje od 17 roku życia prawidłowo, nie rodziła, nie roniła. Dotychczas nie chorowała. Obecna choroba trwa od 5 miesięcy. Chora zauważyła w sutku prawym guzek wielkości małej śliwki, twardy, ruchomy, niebolesny. Guzek wzrastał powoli. Chora czuła się dobrze, pracowała. Dnia 12. I. 1939 r. wystąpiły bardzo silne bóle w prawym sutku, ściskanie w okolicy żołądka, nudności, uczucie zimna na przemian z uczuciem ciepła. Sutek uległ obrzmieniu. Wysoko zagorączkowała. W chwili przybycia chorej na oddział (dnia 12. I. 1939) stwierdzono u niej stan bardzo ciężki, znaczne osłabienie, niepokój, ciepłotę 40,4°. Tętno 140 na min., słabo napięte. Budowa prawidłowa, wzrost średni, odżywienie liche, skóra i widoczne błony śluzowe blade. Narządy wewnętrzne klatki piersiowej, jamy brzusznej i układ kostno-stawowy bez wyraźnych zmian chorobowych. Gruczoły szyjne, pachowe niewyczuwalne. Sutek prawy znacznie obrzękły, w pobliżu brodawki sutkowej pęcherzyki, trzeszczące przy ucisku. Dolna połowa sutka nacieczona, w głębi dość twarda. Przy obmacywaniu piersi wydobywają się banieczki gazu poprzez obnażone z naskórka części sutka w okolicy brodawek. W znieczuleniu chlorkiem etylu wykonano kilka cięć promienistych i jedno półokrężne w zagłębieniu pod sutkiem. Z cięć wydobyła się wydzielina skąpa, ropna, cuchnąca. Chora otrzymała surowicę przeciw zgorzeli gazowej, septazinę, środki nasercowe. Po zabiegu samopoczucie szybko się poprawiło, rany w przeciągu 4 tygodni oczyściły się. W 5. tygodniu po zabiegu w jednym z poprzednio wykonanych cięć promienistych wyrósł guz grzybiasty, wielkości pięści, miękki, o zabarwieniu brudno-zielonym, pokryty płynem ropiastym, nieznacznie krwawiący przy dotknięciu. Badanie drobnowidowe próbnego wycinka z guza wykazało rozległą martwicę i utkanie nowotworowe mięsaka wrzecionowato-komórkowego. Guz szybko wzrastał, mało się oczyszczał. W znieczuleniu ewipanowo-tetrowym wykonano odjęcie sutka prawego wraz z mięśniem piersiowym wielkim. W przeciągu 7 dni po zabiegu chora zamroczona, podniecona i odwodniona. Wystąpiły rozwolnienia. Ciepłota ciała w granicach 40°—37.5°. Ranę pooperacyjną z powodu rozległego ropienia otwarto na większej przestrzeni. Krew na posiew: hodowla po 48 godzinach dała wynik ujemny. Wlewy podskórne, surowica przeciw zgorzeli gazowej, septazina, glukoza z hemtysalem dożylnie, środki nasercowe, dużo płynów. W 10. dnia chora przytomna, ciepłota opadła zwolna do normy. Samopoczucie uległo znacznej poprawie, rozwolnienia ustąpiły, powróciły sen i łaknienie. Rana nadal wydziela dość obficie. Przypadek przedstawiono ze względu na powikłania mięsaka sutka zgorzelą gazową i ze względu na bardzo szybki wzrost guza w ranie pooperacyjnej.

Kol. E. Wawrzyński. *Przypadek napadowego migotania przedsionków.*

Chory M. W., lat 47, żonaty. Żona nie rodziła, jedno poronienie sztuczne. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie chorował na płonicę, odrę, ospę wietrzną, błonicę, koklusz, zapalenie płuc, kilkakrotne zapalenia oskrzeli. W 1930 r. rwa kulszowa, w 1937 r. angina. Obecna choroba trwa od końca 1937 r. Rozpoczęła się nagle po obfitym posiłku biciem serca, dusznością spoczynkową, zawrotami głowy, nudnościami i wzdęciem brzucha. Stan ten trwał około jednej godziny, po czym po oddaniu stolca samoistnie ustąpił. Objawy wyżej opisane powtórzyły się w ciągu 3 miesięcy kilkakrotnie. W drugiej połowie 1938 r. powyższe dolegliwości pojawiały się częściej, ataki napadowego bicia serca trwały bez przerwy od kilkudziesięciu godzin i zjawiały się co 5—6 dni. Chory z tego powodu zwracał się do internisty, który badaniem żadnych zmian chorobowych nie znalazł. Badanie elektrokardiograficzne oraz obraz rentgenologiczny płuc i serca również nie wykazały odchyleń od stanu prawidłowego. Po pewnym czasie chory zgłosił się do lekarza podczas napadu bicia serca i wtedy stwierdzono migotanie przedsionków, potwierdzone krzywą elektrokardiograficzną. Chory miał wykonane jeszcze kilkakrotnie zdjęcia elektrokardiograficzne podczas napadów i w okresach wolnych od napadowego bicia serca. Badania te wykazały migotanie przedsionków w okresach napadowego bicia serca. W okresach międzynapadowych krzywa elektrokardiograficzna była prawidłowa. Od dnia 13. I. 1939 r. chory źle się czuje, jest bardzo zdenerwowany, odczuwa bóle w okolicy prawego łuku żebrowego. Przedmiotowo stwierdzono brak zmian w płucach, uderzenie koniuszkowe w V lewym międzyżebrzu w linii środkowo-obojczykowej, lekko unoszące. Koniuszek nieznacznie zaokrąglony. Lewa granica serca w linii środkowo-obojczykowej, pozostałe prawidłowe. Tony serca czyste, akcja miarowa. Tętno średnio napięte i wypełnione, około 80/min., ciśnienie krwi 140/80. W jamie brzusznej i kończynach brak zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. OB — 180 minut. Rtg. płuc i serca: poza lekkim powiększeniem lewej komory zmian patologicznych nie wykazuje. Na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i badań dodatkowych, z których najważniejsze znaczenie miały krzywe elektrokardiograficzne, postawiono rozpoznanie napadowego migotania przedsionków. Napadowe migotanie przedsionków dotyczy ludzi zdrowych, u których przeważnie momenty psychiczne lub zaburzenia żołądkowo-jelitowe w postaci błędów dietetycznych odgrywają decydującą rolę jako czynnik wywołujący napady. Często u tych osobników można stwierdzić stan neuropatyczny. Napadowe migotanie przedsionków u osobników tych stanowi jednostkę chorobową *sui generis*. W patogenezie tego cierpienia układ wegetatywny i wszelkie czynniki zdążające do zwichnięcia równowagi tego układu odgrywają dużą rolę. Przypadek omawiany jest ze względu na rzadkie występowanie tego schorzenia.

Kol. T. Chmielewski. *Przypadek ciężkiej niedokrwistości w przebiegu ciąży u chorej ze zwężeniem lewego ujścia żylnego.*

D. H., lat 25, zamężna, przybyła na oddział chorób wewnętrznych dnia 30. XII. 1938 r. w VIII miesiącu ciąży z powodu dolegliwości sercowych, trwających od pierwszego porodu, który się odbył przed 6 laty. Od tego czasu cierpi na duszność wysiłkową i kołatanie w okolicy serca. W przebiegu ostatniej ciąży dolegliwości sercowe nasiliły się. Duszność występuje po każdym najmniejszym wysiłku, w nocy duszność jest połączona z kaszlem i odpluwaniem różowawej plwociny. Do powyższych objawów dołączają się: silne ogólne osłabienie, znaczna bladość i obrzęki kończyn dolnych. W dniu przybycia chorej przedmiotowo stwierdzono: zewnętrzne znamiona ciąży, wybitną bladość skóry i widzialnych śluzówek, w płucach rzężenia zastoinowe, serce z typowymi objawami zwężenia lewego ujścia żylnego. Ginekologicznie stwierdzono stan, odpowiadający końcowi VIII miesiąca ciąży. W okolicy krzyżowej i w okolicy kostek obrzęki. Badania pomocnicze: w moczu ślady białka i przejściowa obecność krwinek czerwonych, oporność krwinek czerwonych względem roztworu chlorku sodowego — początek hemolizy przy 0,54% NaCl, wyraźna przy 0,46% NaCl, zupełna przy 0,40% NaCl, odczyn WR — ujemny, odczyn bezpośredni v. d. Bergh'a ujemny, pośredni — słabo dodatni, zawartość bilirubiny w surowicy krwi — 5.7 mg %, obraz krwi: Hb — 36%, ciałek czerwonych — 1,980.000, wskaźnik — 0,92, ciałek białych — 7.900 (pałeczk. 10, segment. 73, kwasochł. 1, limf. 13, monoc. 3), retikulocytów 30‰. Obraz mikroskopowy czerwonych ciałek — oligochromia, anizocytoza z przewagą makrocytozy, poikilocytoza, wybitna polichromatofilia. W kale pasożytów nie stwierdzono. Pomimo ciężkich objawów niedokrwistości i niewyrównania krążenia zdecydowano się na leczenie zachowawcze (spoczynek, campolon, żelazo, kwas solny, środki kardiotoniczne i analeptyczne). W półtora miesiąca od pierwszego hemogramu stwierdzono we krwi 55% Hb, krwinek czerwonych ponad 3,000.000. Dnia 23. II. nastąpił poród, a wkrótce potem chora opuściła szpital w stanie dobrym.

Przewodniczący Koła Naukowego: *Wł. Dzierżyński.*

Sekretarz Koła: *T. Chmielewski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 marca 1939 roku

Kol. J. Zaorska. *Wartość odczynu Mestera w rozpoznawaniu schorzeń gośćcowych* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji kol. A. Janik zastanawia się nad podziałem schorzeń gośćcowych. Dotychczasowy podział jest niepraktyczny. Ściślejszego wyodrębnienia wymaga gościec w ścisłym tego słowa znaczeniu od zapaleń stawów na tle zakaźnym, kiedy to w stawie stwierdzamy drobnoustroje, jako też od tych schorzeń zakaźnych, w których obrzęk stawów jest tylko wyrazem odczynu błony maziowej na zakażenie. Inne też podejście musimy mieć do artroz, w których dwie grupy wybijają się na plan pierwszy, jedna na tle zaburzeń czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, np. w okresie przekwitania i druga grupa artroz będących wyrazem znaczniejszego zużycia składowych części stawów, np. u górników. Kol. Janik uważa próbę Mestera za mało wartościową. Wypada ona dodatnio w znacznym odsetku schorzeń nie mających nic wspólnego z gośćcem. Wynika to zresztą również ze statystyki przedstawionej przez prelegentkę. Kol. Janik opiera swą opinię na dokładnych badaniach Boksera.

Kol. J. Ostrowska-Gawińska. *Gościec jako choroba społeczna.*

Zagadnienie gośćca, tak doniosłe z punktu widzenia klinicznego, jest zagadnieniem stosunkowo nowym, mało znanym i w porównaniu z innymi chorobami społecznymi traktowanym po macoszemu. Liczba zachorowań na gościec w ciągu ostatnich lat jest bardzo znaczna, co jest prawdopodobnie wynikiem ciężkich powojennych warunków życiowych, wyczerpania chorobami i niedostatkiem. Ciężkie i niehigieniczne warunki pracy sprzyjają wybitnie występowaniu spraw gośćcowych, czego najlepszym przykładem są liczby, wskazujące na częstość zachorowań wśród robotników garbarni, tragarzy, marynarzy, palaczy itp. Niezaprzeczony wpływ posiadają również warunki klimatyczne i konstytucja osobnicza. Liczba zachorowań na gościec przewyższa kilkakrotnie liczbę zachorowań z powodu gruźlicy; dane statystyczne wykazują, że renty, zasiłki obciążają w dużej mierze fundusze społeczne, a pomimo to zainteresowanie sprawami gośćcowymi i leczenie chorych ciągle jest jeszcze niedostateczne. W walce z gośćcem należy uwzględnić trzy momenty: 1) studia nad istotą gośćca, 2) leczenie, 3) zapobieganie. Tutaj należy podnieść konieczność tworzenia pracowni umożliwiających specjalizację personelu lekarskiego, organizowanie kursów reumatologicznych i szkolenie personelu; umożliwienie leczenia szpitalnego, sanatoryjnego i ambulatoryjnego, tworzenie specjalnych ośrodków reumatologicznych: wreszcie zapobieganie, które ściśle łączy się z higiena pracy i higieną społeczną oraz z uświadomieniem społeczeństwa i wciągnięciem do walki przedstawicieli całego społeczeństwa, mając na uwadze zagadnienie gospodarcze i polityczne, a przede wszystkim obronność Państwa.

Dyskusja. Kol. J. Chrzanowski: zagadnienie gośćca jako klęski społecznej wymaga specjalnego zainteresowania na terenie Łodzi, gdzie liczba chorych jest bardzo znaczna. Popełnia się błąd, jeżeli uważa się, że sprawa chorobowa wygasła wraz z powrotem ciepłoty do normy i z ustąpieniem dolegliwości podmiotowych. Po przebyciu okresu ostrego, chorych należy dalej obserwować i leczyć, śledząc uważnie jak zachowuje się odczyn Biernackiego i krzywa elektrokardiograficzna. Dla celów racjonalnej walki z gośćcem założenie przychodni reumatologicznych jest rzeczą naglącą.

Kol. A. Janik: co do leczenia gośćca, to urządzanie specjalnych oddziałów gośćcowych w szpitalach jest niekonieczne, gdyż koszt urządzenia takiego oddziału w zdrojowisku nie jest wyższy, a wyniki leczenia są niewątpliwie lepsze. Natomiast jest konieczne rozpowszechnianie środków walki z gośćcem celem racjonalnego ujęcia leczenia gośćca w trybie ambulatoryjnym. Ośrodki rozpoznawcze powinny istnieć przy szpitalach, a ośrodki lecznicze przy zakładach fizykalnego leczenia.

Kol. W. Smoleński: statystyka schorzeń gośćcowych jest formalistyczna, wiele schorzeń nie mających nic wspólnego z gośćcem uznaje się jako gośćcowe. Sprawa ta nie jest tak

straszna, jakby to ze statystyki wynikało, niemniej jednak stanowi ogromny ciężar dla społeczeństwa. Walka z gośćcem wymaga uwagi nie tylko samych lekarzy, ale i akcji całego społeczeństwa, dążącej do usunięcia wszystkich szkodliwych czynników sprzyjających rozwojowi gośćca, czy to przez walkę z niehigienicznymi, wilgotnymi i nieoświetlonymi mieszkaniami robotników, czy fatalnymi warunkami ich pracy w zakładach takich, jak farbiarnie i inne. Leczenie w zakładach fizykalnego leczenia często nasuwa zastrzeżenia, jeżeli stwierdza się, że chory cierpiący np. na zapalenie nerwu kulszowego bezpośrednio po otrzymaniu kąpieli żarowej zgrzany opuszcza za szybko zakład.

Kol. Z. Szczech: znany jest związek gośćca z anginami. Dlatego chorych cierpiących na zapalenie migdałków i podobne inne schorzenia zakaźne należy zwalniać z pracy na okres dłuższy, niż się to zwykle czyni. Określając zdolność do pracy, należy przede wszystkim zwracać uwagę na odczyn opadania krwinek.

Kol. E. Zboromirski od dawna interesował się sprawą powstania ośrodka reumatologicznego na terenie Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi. Sprawa ta natrafia dotąd na znaczne trudności. Korzystając ze sposobności kol. Zboromirski podkreśla jeszcze raz doniosłość tego zagadnienia.

Przewodniczący Koła Naukowego: *Wl. Dzierżyński.*
Sekretarz Koła: *T. Chmielewski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 listopada 1938 roku poświęconego leczeniu nowotworów układu nerwowego

1. Kol. Ernest Ferens *przedstawia chorych po operacjach neurochirurgicznych:* a) glejaki mózgu i móżdżka, b) oponiaki, c) guzy okolicy siodełka tureckiego, d) guzy wewnątrz kręgosłupa, e) różne z pokazami preparatów anatomo-patologicznych.

2. Kol. Adam Kunicki *omawia anatomię patologiczną z pokazami makro- i mikroskopowymi.*

3. Kol. Jerzy Choróbski *wygłasza odczyt pt.: Rzut oka na wyniki zabiegów neurochirurgicznych.*

4. Kol. Adam Kunicki *wygłasza odczyt: Kilka uwag o rentgenodiagnostyce w neurochirurgii.*

W dyskusji. Kol. Jerzy Rutkowski (czł. T-wa) nazywa dzisiejsze posiedzenie dniem historycznym Towarzystwa, ponieważ tak pięknych przypadków wyleczenia w dziedzinie neurochirurgii dotychczas w Polsce nie widzieliśmy, a nie jedno towarzystwo lekarskie zagraniczne mogłoby się poszczycić możnością przedstawienia takich przypadków. Ze statystyki kol. Choróbskiego wynika, że śmiertelność w neurochirurgii u nas nie jest większa, niż w zakładach zagranicznych przodujących, do których należy zaliczyć klinikę Olivecrone'a. Guzy mózgu są zjawiskiem bardzo częstym, tylko rzadko są rozpoznawane. Dzisiejsze pokazy może będą miały ten skutek, że szeroki ogół kolegów będzie wiedział, iż nie można lekceważyć zawrotów głowy, wymiotów, bólów głowy, zaburzeń wzrokowych, że przypadki te trzeba jak najprędzej skierować do radioneurochirurga, który po dokładnym zbadaniu będzie mógł ustalić, z czym ma się do czynienia. Mówca podkreśla zasługi prof. Orzechowskiego, który rozwinął u nas neurochirurgię. Swego czasu prof. Sawicki i dr Sławiński zajmowali się u nas sprawą neurochirurgii, ale tylko doraźnie i konieczne było, aby sprawa ta doczekała się specjalisty. Dziś zagadnienie to zostało podjęte przez klinikę prof. Orzechowskiego i możemy jej rokować jak najlepszą przyszłość.

Kol. Szmurło przyłącza się do słów kol. Rutkowskiego i uzupełnia je stwierdzeniem, że pojęcia „neurochirurgia" używa się w zbyt skąpym zakresie, gdyż istnieje neurochirurgia septyczna, która jest od dawna stosowana w dziedzinie chorób uszu i nosa przez laryngologów. Jednak i ta dziedzina na terenie Polski jest słabo jeszcze rozwinięta i powinno się na nią zwrócić większą uwagę.

Kol. Zawadowski podkreśla wielką wartość dzisiejszych referatów; przedstawiono cały szereg przypadków, które do niedawna byłyby skazane na niepomyślne zejście. Obecnie neurochirurgia polska wraca je do życia lub łagodzi cierpienia, albo usuwa je na czas dłuższy. Jeśli radiolog może przyjść z pomocą w ustaleniu rozpoznania w zakresie neurochirurgii, to osiągnie najgłębsze zadowolenie, że może być w tak zbożnym dziele pożyteczny. W szeregu przypadków, w których neurochirurgia nie może osiągnąć wyniku, rentgenoterapia może przyjść z pomocą. Skromne są wyniki rentgenoterapii w neurochirurgii w porównaniu z całkowitym wyzdrowieniem chorego po zabiegu operacyjnym, ale często przynosi ona ulgę w cierpieniu. Z rozwojem naszej neurochirurgii staliśmy się samowystarczalni w tej dziedzinie, chorzy nasi nie potrzebują jeździć do Sztokholmu, toteż należy złożyć słowa uznania i podziękowania prof. Orzechowskiemu i tym kolegom, którzy w tak krótkim czasie osiągnęli tak piękne wyniki.

Kol. Okolski stwierdza, że wygłoszone referaty były wyczerpujące; czuje się w obowiązku wyrazić swe zadowolenie, że dalsza praca rozbudowy w dziedzinie neurochirurgii będzie się rozwijała w Szpitalu Dz. Jezus, którego mówca jest dyrektorem. Mówca jest szczęśliwy, że może przyjść z pomocą prof. Orzechowskiemu w pracy nad dalszym pomyślnym rozwojem oddziału neurochirurgii.

6. Kol. Jerzy Choróbski *wygłasza odczyt pt.: Guz olbrzymiokomórkowy kości czołowej.*

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 listopada 1938 roku

Kol. Emil Apfelbaum *omawia endocrinosis praecipue dysparathyreosis sub forma polyarthritidis deformantis ankylopoeticae, sclerodermiae cum sclerodactylia, acrocyanosis paroxysmalis.*

W dyskusji: Kol. Modrakowski zapytuje, co prelegent rozumie pod przestrojeniem czynności przytarczyc.

Kol. Prelegent wyjaśnia, że na obraz przestrojenia czynności przytarczyc składa się odwapnienie kości i gromadzenie się wapnia we krwi.

Kol. Pręgowski: często zachodzą trudności rozpoznawcze w przypadkach z objawami stwardnienia w skórze, gdy obraz wikłają zmiany w kościach, stawach, czy mięśniach. W chwili obecnej w Klinice Chorób Nerwowych U. J. P. obserwujemy trzy przypadki ze zmianami stwardnieniowymi w skórze, różniące się jednak objawami. Wszystkie trzy poza tym wykazują objawy zmian Raynaudowskich, mniej lub więcej nasilone.

Jak na to wskazuje duże piśmiennictwo, twardzina skóry, jako jednostka nozologiczna, nie jako objaw, dotyczący jedynie zmian w skórze, zarówno co do obrazu klinicznego, jak i co do patogenezy, nie jest dostatecznie ściśle określona.

Cassirer np. określa twardzinę skóry jako schorzenie całego organizmu, którego objawy występują przede wszystkim w skórze.

Liczni autorzy, jak Kaposi, Neumark, Thiebierge, Dercum i inni podają, że proces chorobowy w twardzinie skóry może obejmować poza skórą, błony śluzowe, mięśnie, ścięgna, stawy, kości i chrząstki.

Grasset i Chené mówią o zatrzymaniu wzrostu kości.

Bywa rozrzedzenie istoty kostnej, a czasem przerost, w związku z tym zgrubienia i szorstkość. Często zjawiają się ograniczenia ruchów w stawach, bolesność ruchów i przykurcze. Spostrzegano również wielokrotnie zmiany naczynioruchowe, jak akrocyjanozę czy zmiany Raynaudowskie.

Co się tyczy etiologii, to istnieje szereg hipotez, uznających czynnik zapalny, bądź zaburzenia układu wegetatywnego, czy wreszcie zaburzenia hormonalne (przysadka, nadnercza, utrzymana grasica, tarczyca i przytarczyce).

Przypadek przedstawiony należało by raczej uważać jako twardzinę skóry w szerokim Cassirerowskim ujęciu, gdyż wymienione objawy mieszczą się w obrazie tej choroby.

Ponieważ zaś nie jest dostatecznie ustalona patogeneza tych zaburzeń i odnoszenie jej do dysparatyreozy jest tylko hipotezą, nie jest także szczęśliwe sformułowanie tytułu. W takim bowiem tytule stwierdza się patogenezę dysparatyreotyczną jako pewnik, a to pewnikiem dotąd nie jest.

Prof. dr L. Dautrebande *wygłasza w języku francuskim odczyt pt.: „Czynności sinus caroticus w fizjologii i farmakologii".*

Dyskusji nie było.

Józef Wacław Grott (czł. T-wa) i Zdzisław Galinowski (czł. T-wa) *wygłaszają odczyt pt.: „O wzajemnym stosunku kwasów szczawiowego i moczowego we krwi chorych z zaburzeniami przemiany materii"* (streszczenie własne).

W pracy niniejszej określono zachowanie się poziomów kwasu szczawiowego i kwasu moczowego we krwi na czczo u 194 osób z zaburzeniami przemiany materii. W tym celu zbadano: 94 „artretyków", tj. chorych z tzw. małą niedomogą przemiany materii, 37 z cierpieniami wątroby, 27 z cukrzycą, 16 z cukromoczem nerkowym oraz 20 z różnymi schorzeniami. Kwas szczawiowy określano we krwi całkowitej metodą Loepera i Tonneta, a kwas moczowy w surowicy metodą Grigaut

Spośród zbadanych połowa (48,96%) wykazywała kwas szczawiowy w granicach prawidłowych, u 1/4 (24,22%) wartości były na pograniczu patologii, zaś u pozostałych (też w 1/4 — 26,82%) stwierdzono poziom tego kwasu nieprawidłowo wysoki.

Wzajemne zachowanie się obu kwasów przedstawiono w tablicy.

Na ogólną liczbę 194 zbadanych — 116 miało we krwi kwasu moczowego mniej niż 4 mg %, a tylko 78 więcej niż 4 mg %. Z danych liczbowych tablicy, jako rzecz najistotniejsza wynika, że nawet wówczas, gdy mamy poziom kwasu moczowego prawidłowy, co w szóstym przypadku (15,62%) należy liczyć się z nieprawidłowym poziomem kwasu szczawiowego, że kwas ten w czwartej części przypadków (23,28%) znajduje się na pograniczu patologii, czyli sumarycznie rzecz biorąc, przy prawidłowym kwasie moczowym tylko w 60% przypadków należy spodziewać się prawidłowego poziomu kwasu szczawiowego we krwi.

Gdy zaś weźmie się za podstawę przypadki ze zwiększonym poziomem kwasu moczowego we krwi, to wówczas tylko w 40% zbadanych przypadków spostrzega się prawidłowy poziom kwasu szczawiowego we krwi, w 25% znajduje się on na pograniczu patologii, a w 35% jest wybitnie zwiększony. Z powyższego wynika, że na 5 osób z kwasem moczowym wyższym ponad 4 mg % — tylko u 2 możemy spodziewać się normalnej zawartości kwasu szczawiowego we krwi. Na podstawie danych liczbowych, przedstawionych w niniejszej pracy, wynika:

1) że u ludzi z zaburzeniami przemiany materii, obok wadliwej przemiany kwasu moczowego, dość często spotyka się również wadliwą przemianę kwasu szczawiowego;

2) że zaburzenia w przemianie kwasu szczawiowego mogą występować samodzielnie;

3) że pomiędzy zaburzeniami w przemianie kwasu moczowego i kwasu szczawiowego istnieje pewna zależność co do częstości współistnienia, lecz nie ma tu ścisłej równoległości.

Zestawienie zachowania się kwasu szczawiowego i kwasu moczowego we krwi 194 chorych przedstawiono odsetkowo w liczbach ścisłych i zaokrąglonych.

Grupy	Kwas szczawiowy w mg ltr	Kwas moczowy < 4 mg% osób	% ściśle	% okrągło	Kwas moczowy > 4 mg% osób	% ściśle	% okrągło
I—II	0—15	64	61,10	61	31	39,74	40
III	15—20	27	23.28	23	20	25,64	25
IV—VII	Powyżej 20	25	15,62	16	27	34,62	35
	Razem osób:	116			78		

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

---

51 Zjazd internistów niemieckich w Wiesbaden od 27—30 marca 1939 r.

Na zjazd, który odbył się łącznie z psychiatrami, neurologami i lekarzami dentystami przybyło około 1.500 lekarzy. Mowę powitalną wygłosił prof. Stepp z Monachium, po czym w ogólnym zarysie podniósł znaczenie dotychczasowych zdobyczy naukowych, wskazując na konieczność przeciwdziałania schorzeniom, powstającym ze zmienionych warunków życia obecnego, których następstwem jest zmniejszona wydajność pracy i odporność przeciw chorobom zakaźnym. Podkreślił twierdzenie prof. Szent-Gyorgy, który istotę zdrowia określa jako stan o wybitnej odporności i czynności ustroju. Jeżeli twierdzenie to jest słuszne, to dużo jednostek nie można zaliczyć do ludzi zdrowych, jakkolwiek przedwczesne cierpienia spowodowane wadliwym odżywianiem i miażdżycą powstały w dużej mierze z nadmiernych podniet i trosk dzisiejszego życia, a także z własnej winy przez nieregularny tryb życia oraz przez nadużywanie np. tytoniu.

Po przemówieniach różnych przedstawicieli rządu dr Blome referował nową ustawę o wykonywaniu praktyki przez znachorów, w następstwie czego ulega zniesieniu *Kurierfreiheit.* W myśl ustawy mają być znachorzy dopuszczeni do praktyki kasowej. Prawo praktyki przyznano około 4.000 znachorom. Dla wszystkich znachorów istnieje organizacja, do której w przyszłości mogą być przyjęte jednostki, wykazujące wyjątkowe uzdolnienie lecznicze.

Prof. Pette z Hamburga podkreślał konieczność przydzielenia neurologów oddziałom wewnętrznym i psychiatrycznym w pojęciu należytego uwzględnienia neurologii. Za wskazane uważa, by interniści przeszli odpowiednią praktykę na oddziałach neurologii. Także w chirurgii urazowej zwłaszcza przy zabiegach na czaszce i kręgosłupie należy dziedzinę neurologii uważać za ważny czynnik.

Głównym tematem zjazdu była miażdżyca naczyń; referował prof. Aschoff. Wedle niego przyczyna tego schorzenia dotąd nie jest jeszcze wyjaśniona. Klimat i bodźce zewnętrzne odgrywają dużą rolę. I tak nasilenie się miażdżycy zmniejsza się w miarę zamieszkiwania stref tropikalnych. Częściej spotyka się ją u mieszkańców miast. Nikotynę uważać należy za przyczynę wzmagania się miażdżycy, a zwłaszcza schorzeń naczyń serca.

Prof Frey z Berna omówił w obszernym zarysie klinikę miażdżycy.

Ważniejsze tematy omawiali prof. Foerster z Wrocławia i prof. Volhard z Frankfurtu nad Menem. Tenże podkreślił spostrzeżenia ze swojej rozległej praktyki o wysokim ciśnieniu tętniczym na tle schorzeń nerek i miażdżycy, kładąc nacisk na utrzymywanie w tych schorzeniach ścisłej diety bezsolnej, przeplatanej dietą jarzynową i sokami owocowymi.

Prof. Enger z Frankfurtu nad Menem zainteresował słuchaczy cennymi doświadczeniami, poczynionymi na zwierzętach, a to przez utrudnianie dopływu krwi do nerek, w następstwie czego powstawał stan nerek podobny do marskości nerek u ludzi. We krwi zwierząt doświadczalnych wykazał nieznaną substancję, która ma powodować wysokie ciśnienie. Tę substancję stwierdzał również u ludzi ze schorzeniem nerek.

Prof. Wolff z Goettingen przedstawił doświadczenia uzyskiwane przy wstrzykiwaniach zwierzętom soku żołądkowego, pobieranego u chorych na raka, u których ciałka czerwone okazały się powiększone, uwzględniając spostrzeżenia poczynione przez H. Bocka, że u chorych na raka czerwone ciałka krwi są większe.

Dr Dietrich referował swe badania przeprowadzone na psach z nikotyną i jej działaniem na ukrwienie mięśnia sercowego. Stwierdził, że małe dawki nikotyny powodują zwężenie naczyń wieńcowych serca, w następstwie czego powstają gorsze warunki ukrwienia mięśnia sercowego. Natomiast większe dawki nikotyny mogą spowodować występowanie nieregularnej czynności serca jako wyraz zakłóconej czynności nerwów sercowych.

Trzeci dzień zjazdu poświęcony był tematowi zakażenia ogniskowego. Prof. Roessle z Berlina referował wstęp do anatomii, a prof. Kissling klinikę i bakteriologię.

Prof. Berger z Gracu mówił na temat zakażenia fokalnego jako problem uczulenia.

Zagadnienie zakażenia ogniskowego wymaga dokładnego poznania źródeł zakażenia, gdyż dość często mamy do czynienia z licznymi ogniskami zakaźnymi, wywołującymi w odległych narządach schorzenia i z tej przyczyny zachodzi trudność rozpoznania właściwego ogniska.

W dyskusji podnoszono konieczność baczenia na schorzenie zębów jako źródło powodujące różne cierpienia i zalecono leczenie chorych zębów, a nie ich usuwanie.

Do interesujących tematów zaliczyć należy referat dra Pedersena z Kopenhagi z objaśnieniem filmowym (dwa interesujące filmy). Podczas swej dwukrotnej ekspedycji na Grenlandię zajął się referent badaniem sposobu odżywiania i wpływ tegoż na stan uzębienia ludności zamieszkującej wschodnią i zachodnią Grenlandię. Badania swe przeprowadzał na czaszkach ludności tamtejszej (Eskimosi) sprzed 200 lat, nadto u 915 Eskimosów z wschodniej i 1.634 z zachodniej Grenlandii. Zęby czaszek, jak i zęby Eskimosów, zamieszkujących na wschodzie nie wykazały znaczniejszych schorzeń, jedynie były z latami starte. Natomiast u Eskimosów z zachodniej Grenlandii przeszło połowa zębów, nawet mlecznych, wykazała próchnicę. Mieszkańcy wschodniej Grenlandii o zdrowych zębach bytują na obszarze trudno dostępnym dla cywilizacji i odżywiają się prymitywnie tak, jak ich przodkowie pokarmami, wymagającymi silnego żucia.

W ostatnim dniu zjazdu omawiano temat główny: Zanik uzębienia z powodu wadliwego odżywiania.

Walerian Spychała (Poznań).

Wiadomości bieżące

Zmarli

W dniu 7. VII. br. zmarł w Częstochowie w wieku 72 lat dr Leon Wasilewski, członek honorowy Tow. Lekarskiego, Szambelan Dworu Papieskiego.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Na Walnym Zgromadzeniu Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie, odbytym w dniu 3 lipca 1939 r. w Morszynie, wybrano Radę Zawiadowczą w następującym składzie: Prezes: Prof. dr Roman Rencki, Lwów, ul. Romanowicza 3. Wiceprezesi: Prym. dr Aleksander Domaszewicz, Lwów, ul. Ossolińskich 11. — Senator dr Władysław Stryjeński, Kraków. Skarbnik: Prof. dr Włodzimierz Koskowski, Lwów, ul. Piekarska 52. Sekretarz: Doc. dr Witold Grabowski, Lwów, ul. Romanowicza 11. — Członkowie Rady: Dr Mieczysław Ferensiewicz, Stanisławów, ul. Piotra Skargi 7. — Prof. dr Napoleon Gąsiorowski, Lwów, ul. Warneńczyka 32. — Prof. dr Jan Lenartowicz, Lwów, ul. Sykstuska 43. — Nacz. dr Wacław Majewski, Lwów, pl. Smolki 3. — Prof. dr Witold Nowicki, Lwów, ul. Kampiana 9. — Dr Julian Papierkowski, Lwów, ul. Piekarska 52. — Dyr. dr Andrzej Pohorecki, Lwów, ul. Głowińskiego 7. — Prof. dr Zdzisław Steusing, Lwów, ul. Supińskiego, Dom Profesorski.

Pod protektoratem Wiceministra Opieki Społecznej dra med. E. Piestrzyńskiego odbędzie się w dniach 1, 2 i 3 września br. w Ciechocinku-Cieplicy XII Lekarski Kurs Wakacyjny wraz z „Dniem Ginekologicznym" Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Program: Czwartek, dnia 31. VIII. godz. 21.15: Zebranie Towarzyskie zapoznawcze w salonach Zdrojowiskowego Klubu Towarzyskiego w Głównym Parku Zdrojowym.

Piątek, dnia 1. IX. godz. 9.15: Otwarcie XII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Ginekologicznym" Warsz. Tow. Ginekologicznego i przemówienia. — Godz. 9.45—13: Wykłady: 1) godz. 9.45—10.30: Prof. dr med. Jonszer Karol (Poznań): „Żywienie dziecka w wieku przedszkolnym i szkolnym z uwzględnieniem leczenia uzdrowiskowego". — 2) godz. 10.45—11.30: Dr med. Płk. Rudzki Stefan (Warszawa): „Leczenie zdrojowiskowe, uzdrowiskowe gruźlicy, jako choroby społecznej głównie warstw pracujących w miastach i na wsiach". — 3) godz. 11.45—12.30: Dr med. Markert Wacław (Warszawa): „Leczenie zdrojowiskowe po przebytych chorobach zakaźnych". — 4) godz. 12.35: Wyświetlanie filmu dźwiękowego Tow. Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe: „Produkcja hormonu jajnikowego". — 5) godz. 15: Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (Tężnie, Warzelnie, Park Zdrowia: pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski itd.), poprzedzone wykładem orientacyjnym lekarza zakładowego dra med. W. Iwanowskiego oraz objaśnieniami w Parku Zdrowia, kierownika tegoż, dra med. E. Zarzyckiego. — 6) godz. 21: Raut.

Sobota, dnia 2. IX. godz. 10—12.45: Wykłady: 1) godz. 10—10.45: Doc. dr med. Hrom Stanisław (Warszawa): „Klimatyczno-zdrojowiskowe leczenie nadciśnienia tętnic". — 2) godz. 11—11.45: Dr med. Płk Sokołowski Tadeusz, kierownik Instytutu Chirurgii Urazowej (Warszawa): „Leczenie zdrojowiskowe — zwłaszcza w Ciechocinku — stanów pourazowych". — 3) godz. 12—12.45: Dr med. Kacprzak Marcin (Warszawa): „Leczenie zdrojowiskowe schorzeń ludności wiejskiej". — 4) godz. 14.30: Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki: borowinowe, solankowe, cieplice; wziewalnie, emanatorium radowe, wodolecznicze, elektrolecznicze oddziały itd.), poprzedzone orientacyjnym wykładem lekarza zakładowego dra med. W. Iwanowskiego. Objaśnień na miejscu udzielać będą również i kierownicy poszczególnych oddziałów (prof. dr med. J. Szmurło, dr med. P. Rudzki). — 5) godz. 20: Zebranie koleżeńskie (strój dowolny).

Niedziela, dnia 3 IX. godz. 10: Otwarcie „Dnia Ginekologicznego" Warsz. Tow. Ginekologicznego. Powitalne przemówienia: Prof. dra med. J. Szmurło, Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych; Dyrektora Państw. Zakł. Zdrojowego, S. Wiśniewskiego, członka Komitetu Organizacyjnego Lek. Kursów Wakacyjnych. — Zagajenie „Dnia Ginekologicznego" przez doc. dra med. T. Zawodzińskiego, prezesa Warsz. Tow. Ginekologicznego. — Godz. 10.15—13: Wykłady: 1) godz. 10.15—11: Prof. dr med. Czyżewicz Adam (Warszawa): „Rozpoznawanie i leczenie miejscowych postaci zakażenia połogowego". — 2) godz. 11.15—12: Doc. dr med. Gromadzki Henryk (Warszawa): „Wskazania i przeciwwskazania do skutecznego lecznictwa zdrojowiskowego w zakresie schorzeń narządów rodnych". — 3) godz. 12.15—13: Prof. dr med. Lorentowicz Leonard (Warszawa): „Zagadnienie niepłodności kobiecej i jej leczenie w świetle piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń z uwzględnieniem możliwości terapeutycznych Ciechocinka-Cieplicy". — Zakończenie „Dnia Ginekologicznego" — przemówieniem prof. dra med. A. Czyżewicza. — Zamknięcie XII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz z „Dniem Ginekologicznym" Warsz. Tow. Ginekologicznego. — Godz. 14.45 —15: Wycieczka do Nieszawy (autobusami).

Wykłady będą się odbywały w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. Opłata od uczestników Kursu i „Dnia Ginekologicznego" 20 zł, od osoby towarzyszącej (żona, córka, syn) 15 zł. Uczestnicy Kursu i „Dnia Ginekologicznego" mają zapewnione w dniach 1., 2. i 3. IX. bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku oraz korzystają z ulg kolejowych w drodze powrotnej. Biuro Kursu i „Dnia Ginekologicznego" czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa 31. VIII. do 1. IX. do godz. 8 rano na dworcu kolejowym; od godz. 8 rano dnia 1. IX. w biurze Kursu i „Dnia Ginekologicznego" w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). Odznaka kursowa upoważnia do bezpłatnego korzystania w dniach 1., 2. i 3. IX. z kąpieli i zabiegów leczniczych oraz wejścia do Parku Zdrojowego i Parku Zdrowia (basenu). — Dla uczestników Kursu i „Dnia Ginekologicznego" zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich.

Komunikat

XXIII Zjazd Okulistów Polskich w Warszawie odbędzie się w terminie nie od 14—16 września 1939 r., jak poprzednio podawano, lecz od dnia 25—27 września 1939 r. stosownie do uchwały Zarządu Polskiego Towarzystwa Okulistycznego.

XXIII Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się w Klinice Okulistycznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego (Warszawa, ul. Lindley'a 4) dokąd należy zgłaszać udział w Zjeździe.

Zamówienia na pokoje w Domu Akademickim (Warszawa, ul. Akademicka 5), oraz tytuły referatów na ręce doc. dra J. Sobańskiego. — Termin zgłoszeń do dnia 25 sierpnia 1939 r. — Referaty programowe, koreferaty oraz wykłady kliniczne pozostają bez zmiany, jak w ogłoszeniu poprzednim.

Redakcja otrzymała

J. Szymański: Karczma czy kultura. Odpowiedź drowi Antoniemu Słonimskiemu. Warszawa 1939. Nakł. Tow. „Trzeźwość".

Dwadzieścia lat publicznej służby zdrowia w Polsce Odrodzonej. 1918—1938. Warszawa 1939. Nakł. Min. Op. Społ.

F. Škorpil: O tak zvaných nepravých novotvarech. Nakł. Zw. Lek. Czeskich. Praga 1939. Cena: 8 K.

H. Helbich: Das Stillproblem und Vorschläge zur Besserung der Stilltätigkeit. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1939. Cena: 2.80 RM.

Dziennik Urzędowy Izb Lekarsko-Dentystycznych. Nr 6. 1939.

Mepys (Medicina Espanola Preventiva y Social). Nr 1. 1939.

Slovenský Lekár. Nr 8. 1939.

M. Pallazzoli i F. Nitti: Traitement de la blennorhagie. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 35 fr.

P. Michon: Le temps de réaction. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 22 fr.

I. Bertrand, J. Delay i J. Guillain: L'électroencéphalogramme. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 90 fr.

R. Leriche: Physiologie et pathologie du tissu osseux. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 100 fr.

M. Villaret i R. Cachera: Les embolies cérébrales. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 32 fr.

Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier i R. Heim de Balsac: Radiologie clinique du coeur et des gros vaisseaux. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 400 fr.

K. Kolle: Psychiatrie. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1939. Cena: 13 RM.

H. G. Jacobi: Glucose tolerance as a diagnostic aid in jaundice. Odb. z „Surgery, Gynecology and Obstetrics". 1937. Vol. 64.

H. G. Jacobi: The blood-cholesterol response to intravenous therapy in peripheral arterial disease. Odb. z „American Journal of the Medical Sciences". 1937. Nr 6. Vol. 193.

Przegląd Statystyczny. T. II. Nr 2. 1939.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

za granicą . . . . zł 17.—
w kraju . . . . zł 10.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.